DIAGNOSTIK PLEURO – PULMONALER VERÄNDERUNGEN BEI PATIENTEN MIT RHEUMATOIDER ARTHRITIS UND SYSTEMISCHEM LUPUS ERYTHEMATODES

– Vergleich verschiedener nicht-invasiver Untersuchungsmethoden –

Regina Wetzel

Diss. Frankfurt a/M
1994

UNIV.
LEIDEN
LIBR.

Aus dem Zentrum der Inneren Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
Abteilung für Pneumologie
(Leiter: Prof. Dr. med. J. Meier-Sydow)

DIAGNOSTIK PLEURO - PULMONALER VERÄNDERUNGEN BEI PATIENTEN MIT RHEUMATOIDER ARTHRITIS UND SYSTEMISCHEM LUPUS ERYTHEMATODES

- Vergleich verschiedener nicht-invasiver Untersuchungsmethoden -

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin der
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von
Regina Wetzel
aus
Frankfurt am Main

Frankfurt am Main 1983

Dekan:	Prof. Dr. H. J. Müller
Referent:	Prof. Dr. J. Meier-Sydow
Korreferent:	Prof. Dr. R. Milbradt

Tag der mündlichen Prüfung: 12. April 1984

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG	1
II. LITERATURÜBERSICHT	3
1. Kollagenosen als Systemerkrankungen	3
1.1. Der Begriff der Kollagenosen	3
1.2. Die Rheumatoide Arthritis als Systemerkrankung	3
1.3. Der systemische Lupus Erythematodes als Systemerkrankung	4
2. Lungen- und Pleuraveränderungen bei der Rheumatoiden Arthritis	5
2.1. Manifestationsmöglichkeiten	5
2.1.1. Spezifische Veränderungen	5
2.1.2. Unspezifische Veränderungen	6
2.2. Untersuchungsmethoden	6
2.2.1. Anamnese	6
2.2.2. Klinische Untersuchung	7
2.2.3. Blutchemische Untersuchungen	8
2.2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen	9
2.2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen	10
2.2.6. Sonstige Untersuchungen	11
3. Lungen- und Pleuraveränderungen beim systemischen Lupus Erythematodes	12
3.1. Manifestationsmöglichkeiten	12
3.1.1. Spezifische Veränderungen	12
3.1.2. Unspezifische Veränderungen	13
3.2. Untersuchungsmethoden	13
3.2.1. Anamnese	13
3.2.2. Klinische Untersuchung	14
3.2.3. Blutchemische Untersuchungen	14
3.2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen	15
3.2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen	17
3.2.6. Sonstige Untersuchungen	18

Seit

III. PATIENTENAUSWAHL 19

1. Erfassung aller Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes aus dem Krankengut einer rheumatologischen Spezialambulanz 19

2. Erfassung von Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes mit Hinweis auf eine Lungen- oder Pleuraerkrankung 20

3. Weiteres Vorgehen zur Gewinnung des Patientenkollektivs 21

IV. PATIENTENKOLLEKTIV 23

1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 23

2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 25

V. METHODIK 26

1. Anamnese 26

2. Klinische Untersuchung 26

3. Blutchemische Untersuchungen 26

4. Thoraxröntgenuntersuchungen 26

5. Lungenfunktionsuntersuchungen 27

5.1. Spirometrie 27

5.2. Ganzkörperplethysmographie 27

5.3. DCO-SB 27

5.4. Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung 27

VI. ERGEBNISSE 29

1. Anamnese 29

1.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 29

1.1.1. Pulmonale Vorgeschichte 29

1.1.2. Pulmonale Beschwerden 30

1.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 32

1.2.1. Pulmonale Vorgeschichte 32

1.2.2. Pulmonale Beschwerden 33

2. Klinische Untersuchung der Lunge 35

2.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 35

2.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 35

3. Blutchemische Untersuchungen 36

3.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 36

Seite

3.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 36

4. Thoraxröntgenuntersuchungen 38

4.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 38

4.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 42

5. Lungenfunktionsuntersuchungen 46

5.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis 46

5.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 51

VII. DISKUSSION 56

1. Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis 56

1.1. Anamnese 56

1.1.1. Pulmonale Vorgeschichte 56

1.1.2. Pulmonale Beschwerden 58

1.2. Klinische Untersuchung 60

1.3. Blutchemische Untersuchungen 62

1.4. Thoraxröntgenuntersuchungen 63

1.5. Lungenfunktionsuntersuchungen 72

2. Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes 85

2.1. Anamnese 85

2.1.1. Pulmonale Vorgeschichte 85

2.1.2. Pulmonale Beschwerden 86

2.2. Klinische Untersuchung 88

2.3. Blutchemische Untersuchungen 90

2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen 90

2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen 95

3. Beziehung der Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes zu der idiopathischen pulmonalen Fibrose 100

VIII. SCHLUSSFOLGERUNG 102

IX. ZUSAMMENFASSUNG 104

X. LITERATURVERZEICHNIS 108

XI. ANHANG 118

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538120_0017

I. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG

In den letzten Jahren wurden deutliche Erfolge in der Diagnostik interstitieller Lungenerkrankungen erzielt. Durch die differenzierte und verbesserte Diagnostik kann eine zunehmende Zahl von interstitiellen Lungenerkrankungen erkannt werden. Neben einer subtilen Anamnese sind klinische, serologische, radiologische und funktionsanalytische Befunde notwendig, um das Vorliegen einer interstitiellen Lungenerkrankung wahrscheinlich zu machen. Die Sicherung der Diagnose erfolgt bisher einzig durch die Lungenbiopsie.
Die neueren Kenntnisse auf dem Gebiet der interstitiellen Lungenerkrankungen haben auch insbesondere die Bedeutung der konventionellen, nicht-invasiven Untersuchungsmethoden erhöht.

Aufgrund verschiedener Studien gilt es als sicher, daß interstitielle Lungenerkrankungen als Begleitreaktionen von vielen Systemerkrankungen auftreten können (21, 53). So stellen insbesondere die Rheumatoide Arthritis und der systemische Lupus Erythematodes, die beide den Kollagenosen zugeordnet werden, Systemerkrankungen mit möglicher pleuro-pulmonaler Beteiligung dar.

Unterschiedliche Auffassungen bestehen über die Häufigkeiten der pleuro-pulmonalen Mitreaktionen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes. Diese hängen im wesentlichen von der angewandten Untersuchungsmethode ab. Im allgemeinen werden nur einzelne Untersuchungsverfahren zur Aufdeckung der pleuro-pulmonalen Erkrankungen eingesetzt. Hierbei handelt es sich vorwiegend um radiologische oder funktionsanalytische Untersuchungen. Uns sind nur wenige Mitteilungen bezüglich einer Gegenüberstellung mehrerer Untersuchungsverfahren bei diesen Patienten bekannt.

Trotz einer Fülle von Veröffentlichungen über den Themenkomplex der pleuro-pulmonalen Manifestationen bei Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes fehlt weitgehend die konsequente Anwendung eines Untersuchungsprogramms bzw. die Durchführung klinischer, röntgenologischer und lungen-

UNIV. LEIPZIG

funktionsanalytischer Verfahren zur Diagnostik der pleuro-pulmonalen Veränderungen. Von Interesse ist hierbei insbesondere die Feststellung oder der Nachweis initialer oder geringgradiger Veränderungen.

Gegenstand dieser Arbeit ist es, an einem Patientengut mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes mit allen unten genannten nicht-invasiven Untersuchungsverfahren zu prüfen, ob und in welchem Umfang Hinweise für pleuro-pulmonale Veränderungen als Ausdruck der Systemerkrankung vorliegen.
Dabei sollen Patienten untersucht werden, die primär nicht wegen pulmonalen Beschwerden in Behandlung stehen.
An dem Patientengut soll der diagnostische Wert folgender Untersuchungsmethoden in der systematischen Erfassung pleuro-pulmonaler Veränderungen untersucht werden:

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- Blutchemische Untersuchungen
- Thoraxröntgenuntersuchungen
- Lungenfunktionsuntersuchungen

Insbesondere ergeben sich folgende Fragestellungen:

- Welche Ergebnisse zeigen die einzelnen Untersuchungsmethoden?
- Welchen Aussagewert haben die einzelnen Untersuchungsmethoden?
- Findet sich eine Übereinstimmung in den Untersuchungsresultaten?
- Besteht eine Beziehung zwischen dem Schweregrad und der Erkrankungsdauer der Kollagenose zum Ausmaß der pulmonalen Veränderungen?

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Kollagenosen als Systemerkrankungen

1.1. Der Begriff der Kollagenosen

Der Begriff der Kollagenosen wurde 1942 von Klemperer (60) geprägt und weist auf die Bedeutung der Interzellularsubstanz hin. Histologisches Merkmal dieser Erkrankungen ist eine Entzündung des Gefäßbindegewebes mit fibrinoider Nekrose.
Zu den Kollagenosen im engeren Sinne (69) gehören neben der Rheumatoiden Arthritis (RA) und dem systemischen Lupus Erymatodes (SLE) die progressive systemische Sklerose (Sklerodermie) und die Dermatomyositis. Von Siegenthaler (92) wird der Formenkreis der nekrotisierenden Angiitis in den der Kollagenosen einbezogen. Im angelsächsischen Schrifttum (53, 59) zählen zu den "classic collagen vascular diseases" folgende Krankheitsbilder: Rheumatoide Arthritis, systemischer Lupus Erythematodes, progressive systemische Sklerose, Dermatomyositis, Polymyositis, Sjögren's syndrom und mixed connective tissue disease (bei uns als Sharp-Syndrom bekannt).

Während die Ätiologie der Kollagenosen noch unklar ist, sind einige Teilaspekte der Pathogenese geklärt (18, 76, 83, 90, 91, 93, 95, 99):
Man nimmt an, daß nach Kontakt mit einem unbekannten Agens ein Autoimmunprozeß in Gang kommt, der zu einer Entzündung und zu einer mehr oder minder ausgeprägten Organschädigung führt. Ein Grundphänomen dieser "Autoaggressions- oder Autoimmunerkrankungen" ist die Bildung von Antikörpern, die gegen körpereigenes Gewebe gerichtet sind und mit dem Antigen zirkulierende Komplexe, sog. Immunkomplexe bilden, die sich in Geweben niederschlagen können.

1.2. Die Rheumatoide Arthritis als Systemerkrankung

Die Rheumatoide Arthritis, auch chronische Polyarthritis genannt, ist eine weltweit vorkommende, relativ häufige, chronisch verlaufende, entzündliche Gelenkerkrankung (93). Charakteristisch ist ein bilateraler, symmetrischer Gelenksbefall,

der zu Destruktionen derselben mit Fehlstellungen und Funktionsbehinderung führen kann.
Obwohl die artikuläre und periartikuläre Symptomatik im Vordergrund der Rheumatoiden Arthritis steht, handelt es sich um eine Systemerkrankung mit möglicher Einbeziehung verschiedenster Organe (39, 45, 78, 93, 94, 95).

1.3. Der systemische Lupus Erythematodes als Systemerkrankung

Beim systemischen Lupus Erythematodes handelt es sich um eine meist febrile Erkrankung, die überwiegend bei Frauen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr vorkommt (92). Da fast alle Organe und Organsysteme befallen sein können, sind die klinischen Manifestationen außerordentlich vielfältig (22, 31, 41, 58, 61, 65, 71, 72, 81, 92). Eine "klassische" Symptomenkombinatio gibt es nicht, doch Fieber, Hauterscheinungen und Arthropathie sind die häufigsten Zeichen.
Der Verlauf einer SLE-Erkrankung, früher oft foudroyant und tö lich, hat sich mit der Verbesserung der therapeutischen Möglic keiten wesentlich verändert, so daß heute die chronische Verlaufsform über Jahrzehnte hinweg vorkommt.

2. Lungen- und Pleuraveränderungen bei der Rheumatoiden Arthritis

2.1. Manifestationsmöglichkeiten

2.1.1. Spezifische Veränderungen

Lungenveränderungen bei der Rheumatoiden Arthritis wurden erstmals 1948 von Ellman und Ball (24) beschrieben. Sie prägten die Begriffe "rheumatoid lung" und "rheumatoid disease" und wiesen somit auf den Systemcharakter der Rheumatoiden Arthritis hin.

Obwohl seitdem viele Untersucher der Frage einer Lungen- und Pleurabeteiligung der Rheumatoiden Arthritis nachgegangen sind, blieb die Existenz einer sogenannten "rheumatoid lung" langezeit umstritten.
Manche Autoren (3, 97) lehnten anhand eigener Untersuchungsserien eine Beziehung zwischen Rheumatoider Arthritis und spezifischer Lungen- und Pleurabeteiligung ab. Während Aronoff et al. (3) lediglich das Caplan-Syndrom und die pleuropulmonalen Knoten als spezifische Veränderungen der Rheumatoiden Arthritis akzeptierten, sahen Talbott et al. (97) zusätzlich im Pleuraerguß eine mögliche Beziehung zur Rheumatoiden Arthritis.
Die diffuse pulmonale Fibrose als spezifische Veränderung der Rheumatoiden Arthritis wurde von anderen Autoren (13, 18, 78, 79, 84, 110) in die Gruppe der krankheitsspezifischen Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis eingeschlossen.
Diese Entwicklung ging weiter, und nach neueren Auffassungen werden in weitgehender Übereinstimmung folgende pleuro-pulmonalen Veränderungen der Rheumatoiden Arthritis als krankheitsspezifisch anerkannt (45, 53, 59, 69, 77, 92, 95, 108, 111, 114, 115):

- Pleuritis mit oder ohne Erguß
- Granulome (nekrobiotische Knoten)
- Caplan-Syndrom
- Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose
- Angiitis (Vaskulitis) und Hypertonie

Manche Autoren (6, 54, 94) akzeptieren diese Systemveränderungen bis auf die Angiitis.

Neuere Untersuchungen schließen eine Bronchiolitis obliterans in die krankheitsspezifischen Veränderungen der Rheumatoiden Arthritis ein (105).
Vereinzelt wird von Plattenatelektasen als spezifische Veränderung gesprochen (50).

2.1.2. Unspezifische Veränderungen

Neben den oben angegebenen Lungen- und Pleuraveränderungen treten bei der Rheumatoiden Arthritis vermehrt infektiöse Lungenerkrankungen auf, die im Vergleich zur Normalbevölkerung häufiger sein sollen (3, 63, 109, 114).
Walker (109) führt dies auf den chronischen Verlauf der Rheumatoiden Arthritis oder die Steroidmedikation zurück.
Zu erwähnen sind bei diesen Erkrankungen unspezifische Pneumonien, wie bakterielle oder Pilzpneumonien, die insbesondere im terminalen Stadium vermehrt auftreten (14, 33, 38, 74, 93) sowie akute und chronische Bronchitis und Bronchiektasen (3, 109).

Vereinzelt wird auf die akute rheumatische Pneumonie hingewiesen, eine hämorrhagische interstitielle Entzündung, die durch eine ausgeprägte Flüchtigkeit gekennzeichnet ist und sich innerhalb weniger Stunden zurückbilden kann (14, 73, 74).

2.2. Untersuchungsmethoden

2.2.1. Anamnese

Pleuritis:
Neben dem Pleuraschmerz, der meist bei der Inspiration auftritt (93), kann bei einem großen Erguß Dyspnoe hinzutreten (6), doch sind allgemein die klinischen Beschwerden einer Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis gering oder fehlen ganz (54, 77, 78).
Nach Walker und Wright (109) verlaufen 1/3 der Ergüsse asymptomatisch, und nach Siegmeth und Eberl (94) treten typische Schmerzen in der Pleura nur bei Auftreten der Pleuritis in den Frühstadien der Rheumatoiden Arthritis auf.

Granulome:
Die Knoten sind meist symptomlos (94). Wenn sie sehr groß sind, können sie Kompressionssymptome verursachen und zu Husten (21),

Hämoptysen und Infektionen (6) führen.

Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose:
Leitsymptom der Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis ist die Dyspnoe (13, 21, 113, 114), die vorwiegend bei Belastung auftritt (6, 77, 84), langsam progredient ist (84) und in schweren Fällen bereits in Ruhe beklagt wird (4).
Weitere Zeichen einer Lungenfibrose bei RA können sein: trockener Reizhusten ohne Auswurf (6, 13, 21, 84, 114), Uhrglasnägel (43), Trommelschlegelfinger (6, 21, 84, 105, 113), Hyperventilation (84), Thoraxschmerzen, Tachypnoe (13, 43, 110, 114), Hämoptysen (110, 114) und Belastungs- bzw. in späteren Stadien Ruhecyanose (84). Die Patienten sind anfällig für interkurrente respiratorische Infektionen mit Husten und eitrigem Sputum (77, 84) und kurzdauernden Fieberschüben (43). Bei manchen Patienten kommt es zu zunehmender Ateminsuffizienz (6, 74, 113) und zum Cor pulmonale (77).

Angiitis:
Das Beschwerdebild und die klinische Symptomatik der Angiitis bei Rheumatoider Arthritis ist gekennzeichnet durch die pulmonale Hypertonie (53).

Obliterative Bronchiolitis:
Neben der "Dyspnoe", die plötzlich auftreten kann, zeigt sich die obliterative Bronchiolitis bei Rheumatoider Arthritis durch trockenen Husten ohne Sputum oder entzündliche Bronchitis (105).

2.2.2. Klinische Untersuchung

Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose:
Bei der klinischen Auskultation der Lunge fallen bei den Patienten mit Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis feine, mittelblasige RG's bei Inspiration in den unteren Lungenpartien (dorsobasal) auf (6, 21, 77, 84, 105, 110). Bei diffuser Lungenfibrose sind die Sklerosiphonie (ohrnahe fein- bis mittelblasige RG's bei ggf. verschärftem Atemgeräusch) und das Fibrose-"Quietschen" oder "Korkenreiben" zu auskultieren (43, 67, 70).

Obliterative Bronchiolitis:
Bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und obliterativer Bron-

chiolitis kann bei der Auskultation der Lunge eine leichte Crepitation über der Basis und manchmal ein charakteristisches mittel- bis spät inspiratorisches "squeak" bei tiefer Inspiration auffallen (34, 105).

Pleuritis, Granulome, Angiitis:
Angaben zur klinischen Auskultation der Lunge bei diesen Patienten mit Rheumatoider Arthritis wurden in der Literatur nicht gefunden.

2.2.3. Blutchemische Untersuchungen

Pleuritis:
Die Frage, ob eine Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis vermehrt bei Patienten mit positivem Rheumafaktor und bei hohen Titern auftritt, wird unterschiedlich beantwortet. Manche Autoren (53) bejahen diesen Zusammenhang, andere Autoren (6) lehnen dies ab.

Granulome:
Bei Vorliegen von pleuropulmonalen Knoten bei Rheumatoider Arthritis soll meist eine Anämie oder eine erhöhte Blutsenkung vorliegen (21). Ferner sollen sie mit hohen Rheumafaktortitern kombiniert sein (54).

Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose:
Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Lungenfibrose haben meist einen positiven Rheumafaktor (54, 95, 110), der oft mit hohen Titern nachweisbar ist (6, 77, 105). Auch die antinukleären Antikörper im Serum sind erhöht (103, 105). Weitere serologische Charakteristika können erhöhte Blutsenkung (6, 21, 110), geringe Anämiezeichen (21, 77), verminderter Albuminspiegel (6, 110) und erhöhter Globulinspiegel (6, 77, 110) sein. Walker und Wright (110) stellten keine Beziehung von Anämie und Lungenbeteiligung fest.

Angiitis und Bronchiolitis obliterans:
Ergebnisse blutchemischer Untersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und Angiitis oder Bronchiolitis obliterans konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

2.2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen

Pleuritis:

Röntgenologisch kann die Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis durch eine pleurale Verdickung oder durch einen Erguß diagnostiziert werden (6).

Granulome:

Radiologisch stellen sich die visceralen Rheumaknoten an der Pleura und im Lungenparenchym bei Rheumatoider Arthritis als multiple, selten solitäre, rundliche, homogene, pleuranahe Massenläsionen mit einer Größe von 0,3 - 7,0 cm Durchmesser dar (6, 54, 94). Die zentrale Nekrose ist oft als Kavität nachweisbar (100). In der Umgebung der Knoten läßt sich auffallend wenig Parenchymreaktion nachweisen (100).

Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose:

Die Röntgenologie der Alveolitis und Fibrose bei Rheumatoider Arthritis ergibt allgemein das Bild von interstitiellen Verschattungen, d. h. nodulären, reticulären und gemischten (nodulär-reticulären) Verschattungen (5, 18, 21, 54, 55, 67, 94, 95), die gewöhnlich diffus, bilateral und symmetrisch in den Mittel- und Unterfeldern vorliegen (13, 54, 100, 110, 114). In fortgeschrittenen Fällen findet man das typische Wabenmuster (honey combing) (74), und die gesamte Lunge wird von dem fibrotischen Umbau betroffen (84). Siegenthaler (92) spricht je nach Krankheitsphase von Zeichen des "small lung"-Syndroms, milchglasartiger Trübung, basalen Retikulationen, reticulo-nodulären Infiltraten und "Honeycombing" (Wabenlunge). Herrmann (46) legt bei der Lungenfibrose in leichteren Fällen eine Verstärkung der Zeichnung zugrunde; in schweren Fällen beschreibt er folgende Veränderungen: streifig-netzförmige Strukturen und Knötchenbildungen, unregelmäßiger, nicht auf den Hilus gerichteter Verlauf der Zeichnung, sowie unscharfe und unregelmäßige Begrenzung, gleich stark ausgebildete Veränderungen der Lungenzeichnung in der Peripherie und in Hilusnähe. Fritsch und Mielke (32) sprechen von perivaskulären Verdichtungen, interstitieller Strukturvermehrung und Fibrose. Gelegentlich werden Atelektasen beschrieben (29, 50).

Angiitis:
Liegt eine pulmonale Angiitis bei Rheumatoider Arthritis vor, sind diffus verstreute, unscharf begrenzte Herde im Thoraxröntgenbild typisch (92). Ferner fällt die sich entwickelnde Herzvergrößerung auf (53).

Bronchiolitis obliterans:
Das Röntgenbild zeigt im allgemeinen keine Infiltrate, doch gelegentlich findet sich eine "Aufblasung" der Lunge (distended lungs) (34, 105).

2.2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen

Pleuritis:
Verschwindet der Erguß, kommt es häufig zu einer pleuralen Verdickung, die jedoch nur selten zu Restriktion führt (6).

Granulome:
Bei den granulomatösen interstitiellen Prozessen lassen sich keine stärkeren Veränderungen der Lungenfunktion finden (4, 67).

Alveolitis und diffuse interstitielle Fibrose:
Die Veränderungen führen zur restriktiven Ventilationsstörung (4, 6, 84, 111, 114) mit herabgesetzter Vitalkapazität (9, 30, 54, 84, 110) und verminderter Diffusionskapazität (4, 6, 30, 54, 62, 74, 79, 84, 86, 110, 114). Eine Hypoxämie (6, 30, 54) ist in den Anfangsstadien nur unter Belastungsbedingungen nachweisbar, erst später tritt sie unter Ruhebedingungen auf (84, 114). Ferner ist die spezifische Compliance eingeschränkt (86). Der arterielle CO_2-Druck ist normal oder sogar niedrig (77, 84). Der Tiffeneau-Index ist in der Regel normal (84), doch auch Bronchialobstruktion wurde beobachtet (9, 10). Nach Ansicht einiger Untersucher (11, 30) besteht kein Unterschied zwischen der seropositiven und der seronegativen Verlaufsform der Rheumatoiden Arthritis bezüglich einer Störung der Lungenventilation. Andere Untersucher (86) fanden eine Abhängigkeit zwischen dem Rheumafaktornachweis und der Diffusionskapazität. Ferner zeigten die Lungenfunktionsgrößen zwischen Rheumatikern mit leichterem und schwererem Gelenkbefall sowie kürzerer und längerer Erkrankungsdauer keinen überzeugenden

Unterschied (10, 30, 86).

Angiitis:
Hierzu konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden.

Bronchiolitis obliterans:
Es zeigen sich erhebliche Atemwegobstruktionen, "low flow at low lung volumes" mit "air trapping" (34, 105) und Zeichen der "small-airway disease" (59).

2.2.6. Sonstige Untersuchungen

Zur Diagnostik interstitieller Lungenerkrankungen werden neben den oben genannten Verfahren Biopsiemethoden, insbesondere die transbronchiale Lungenbiopsie eingesetzt, ferner finden die Bioptat-Verarbeitungen und die broncho-alveoläre Lavage (68, 70) Anwendung. Diese Methoden zählen jedoch nicht zu den "Routineuntersuchungen" und werden nur im Einzelfall zur Erfassung pleuropulmonaler Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis eingesetzt. Lungenszintigraphien zur Feststellung pleuropulmonaler Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis erbrachten keine befriedigenden Ergebnisse (111).
Fritsch und Mielke (32) stellten fest, daß die röntgenologischen Lungenveränderungen bei Patienten mit Immunkomplexnachweis im Bereich der peripheren Hautgefäße signifikant häufiger waren.

3. Lungen- und Pleuraveränderungen beim systemischen Lupus Erythematodes

3.1. Manifestationsmöglichkeiten

3.1.1. Spezifische Veränderungen

Eine pulmonale Beteiligung des SLE wurde erstmals 1904 von Osler erkannt, der bei einem Patienten mit SLE ein persistierendes Lungeninfiltrat beobachtete und auf die zugrundeliegende Erkrankung bezog (53, 64).

Eine pleuropulmonale Erkrankung kann Initialsymptom oder Erstmanifestation eines SLE sein (21, 23). Bei der Pleuritis soll es sich in 1/3 der Fälle um ein erstes Krankheitssymptom handeln (7).
Die pulmonalen Manifestationen verlaufen meist langsam, nicht progressiv; der Tod der Patienten tritt meist durch Sekundärinfektion auf (7).
Zu den spezifischen pleuro-pulmonalen Veränderungen bei Patienten mit SLE werden allgemein folgende Manifestationen gezählt (2, 7, 22, 23, 57, 58, 92, 116):

- Pleuritis mit oder ohne Erguß
- Akute Lupus Pneumonitis
- Diffuse interstitielle Erkrankung

Von einigen Autoren werden folgende Manifestationsmöglichkeiten den o. g. hinzugefügt:

- Atelektasen
  (21, 22, 23, 28, 50, 53, 69, 85, 88)
- Zwerchfellhochstand/Zwerchfelldysfunktion
  (21, 23, 41, 53, 85)

Bei der Zwerchfelldysfunktion handelt es sich um eine "neuere" systemische Erkrankung des SLE (53), die auf eine myopathische Genese zurückgeführt wird. Pleuraadhäsionen reichen zur Erklärung allein nicht aus. Zwerchfellhochstand wurde auch in früheren Untersuchungen angegeben (23, 41, 85). Nach von Wichert und Hain (112) verbergen sich häufig "alle" Veränderungen eines SLE hinter einem Zwerchfellhochstand.

3.1.2. Unspezifische Veränderungen

Unspezifische Veränderungen stellen eine häufige Begleiterscheinung des SLE dar und äußern sich in Form von Bronchopneumonien, lobulären und lobären Pneumonien, Abzessen und Empyemen (21, 42, 92, 99). Nicht selten, vor allem in Terminalstadien, kann der generalisierte LE auch mit einer Lungentuberkulose kombiniert sein (92). Von Lee und Mitarbeitern (61) wurde als häufigste Infektion eine Pneumonie festgestellt. Diese unspezifischen Veränderungen beruhen auf einer sekundären bakteriellen Infektion des in seiner Resistenz geschwächten Organismus (92). Bei Patienten mit Corticosteroidtherapie oder renaler Erkrankung treten nach Hunninghake und Fauci (53) gehäuft Infektionen auf; bei einer Untersuchungsserie von Lee und Mitarbeitern (61) zeigten die Patienten mit Infektionen bei SLE meist ernste Erkrankungen und aktive Krankheitsprozesse des SLE. Eine sekundäre pulmonale Infektion gilt als häufige Todesursache der Patienten mit SLE (7, 22).

3.2. Untersuchungsmethoden

3.2.1. Anamnese

Pleuritis:

Pleuraerkrankungen bei SLE sind meist schmerzhaft (21, 53, 100) und gehen häufig mit Fieber einher (21, 53).
Mitunter kann es zu rezidivierenden Pleuritiden mit Dyspnoe, Husten und Auswurf kommen (21).

Akute Lupus Pneumonitis:

Die Patienten mit akuter Lupus Pneumonitis bieten ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber, Dyspnoe, Tachypnoe, Pleuraschmerzen, Husten mit geringem Auswurf, Hämoptysis und Cyanose (64). Trommelschlegelfinger wurden nicht beobachtet (64). Eine respiratorische Insuffizienz kann auftreten (7). Die akute Lupus Pneumonitis kann abheilen oder in die chronische Pneumonitis mit den entsprechenden Beschwerden und Symptomen übergehen (58).

Diffuse interstitielle Erkrankung:

Hauptsymptom der diffusen interstitiellen Erkrankung bei SLE

ist die Dyspnoe bei geringer Belastung (2, 7, 23) neben Husten mit geringem Auswurf (7, 23). Cyanose und Trommelschlegelfinger sind ungewöhnlich (7, 23).
Sind die Veränderungen der diffusen interstitiellen Erkrankung gering, fehlen respiratorische Symptome, erst später treten Dyspnoe, Cyanose, Husten und Tachypnoe auf (21).

Atelektasen:
Nach Hunninghake und Fauci (53) kann Dyspnoe beim Nachweis von Atelektasen vorliegen.

Zwerchfellhochstand/Zwerchfelldysfunktion:
Einige Autoren geben Dyspnoe bei Zwerchfelldysfunktion an (21, 53).

3.2.2. Klinische Untersuchung

Pleuritis:
Pleuritis bei SLE kann ein Pleurareiben verursachen (58).

Akute Lupus Pneumonitis:
Bei der akuten Lupus Pneumonitis können basale RG's auskultiert werden (64).

Diffuse interstitielle Erkrankung:
Bei der klinischen Untersuchung der Lunge können eine verminderte Zwerchfellbewegung, eine basale Klopfschallverkürzung und basale RG's gefunden werden (21, 23).

Atelektasen, Zwerchfelldysfunktion:
Klinische Untersuchungsbefunde der Lunge bei Atelektasen und Zwerchfelldysfunktion wurden in der uns zur Verfügung stehenden Literatur nicht wiedergegeben.

3.2.3. Blutchemische Untersuchungen

Die Ergebnisse blutchemischer Untersuchungen bei den pleuropulmonalen Veränderungen sind charakterisiert durch die Veränderungen des SLE: BSG-Beschleunigung, Anämie, Leukopenie, Hypergammaglobulinämie, positiver Nachweis von antinukleären Antikörpern, positiver LE-Zellen-Test, Komplementerniedrigung.

Lediglich für die akute Lupus Pneumonitis fanden wir in der

Literatur die Aufzählung blutchemischer Untersuchungen (64): LE-Zellen, antinukleäre Antikörper, anti DNA-Antikörper, hämolytische Anämie, Leukopenie und Leukozytose.
Von Grennan und Mitarbeitern (40) wurde keine Beziehung zwischen pulmonaler Beteiligung und immunologischen Befunden festgestellt.

3.2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen

Pleuritis:
Bei einer Pleuritis sind röntgenologisch zu diagnostizierende Pleuraverdickungen typisch (21, 23, 42, 75, 85).
Pleuraergüsse sind gewöhnlich bilateral und klein (21, 23, 42), doch auch massives (51) und unilaterales (7) Auftreten werden beschrieben. Ebenso sind rezidivierende Pleuraergüsse ein- oder beidseitig (88).

Akute Lupus Pneumonitis:
Bei der Thoraxröntgenuntersuchung einer akuten Lupus Pneumonitis werden diffuse "azinäre" Infiltrate mit Bevorzugung tiefer Lungenabschnitte angegeben (64). Diese Infiltrate sind meist bilateral und können mit Pleuraergüssen einhergehen (64). Im weiteren Verlauf der akuten Lupus Pneumonitis können sich die Infiltrate völlig zurückbilden oder als tiefe interstitielle Infiltrate persistieren und mit entsprechenden Funktionsstörungen einhergehen (64).
Bender und Stool (7) beschreiben Alveolarschatten, die strahlenförmig vom Hilus ausgehen und tiefe Lungenabschnitte bevorzugen.

Diffuse interstitielle Erkrankung:
Kommt es beim SLE zu einer diffusen interstitiellen Lungenerkrankung, so sind röntgenologisch diffuse interstitielle Infiltrate bzw. Verschattungen festzustellen (2, 21, 23, 58, 75). Die Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild sind linear, mikronodulär und retikulonodulär (23, 28, 58, 85, 100). Sie treten über der gesamten Lunge auf (23) mit einer Hauptlokalisation in den basalen Lungenabschnitten (23, 58, 100). Die pulmonalen Infiltrate können in eine diffuse Lungenfibrose mit Wabenlunge übergehen (28, 88), doch meist handelt es sich um eine weniger ausgeprägte Lungenfibrose (21, 23, 100).

Nach Siegenthaler (92) äußern sich die spezifischen Lungenveränderungen röntgenologisch in Form disseminierter perivaskulärer miliarer und größerer Herde oder in Form einer Lungenfibrose und sind somit Ausdruck der sich in den Lungengefäßen und im Interstitium abspielenden Entzündungen.
Bender und Stool (7) geben horizontale, bibasiläre strichförmige Verschattungen ähnlich den Plattenatelektasen an. In vielen Fällen soll die einzige parenchymale Veränderung eine progressive Verkleinerung des röntgenologischen Lungenvolumens bei bilateralem Zwerchfellhochstand sein (7).
Auch nach Eisenberg und Mitarbeitern (23) paßt eine eingeschränkte Zwerchfellbewegung zu einem diffusen interstitiellen pulmonalen Prozeß.
Die radiologische Diagnose eines primären Lungenbefalls kann durch die bei Befall von Endokard und Myokard auftretende Lungenstauung und Pleuraergüsse erschwert sein (92, 99). Bei fortgeschrittener Nierenbeteiligung müssen durch Urämie oder ein nephrotisches Syndrom bedingte pleuro-pulmonale Veränderungen, wie z.B. ein Lungenödem, abgegrenzt werden (53, 100).

Atelektasen:
Werden beim SLE röntgenologisch Atelektasen angegeben, handelt es sich um Segmentatelektasen (85) und Plattenatelektasen (23), die gewöhnlich basal und peripher und ein- oder doppelseitig vorkommen und häufig mit Pleuritis, Erguß und/oder Zwerchfelldysfunktion verbunden sind (53).
Nach Schnetz (88) handelt es sich bei den typischen Plattenatelektasen um Gefäßverschlüsse, Folge eines lokalisierten Befalls einer Lungenarterie mit Ausbildung einer plattenförmigen Atelektase.
Eisenberg et al. (23) geben eine Ähnlichkeit zwischen den Plattenatelektasen und den Kompressionsatelektasen bei Zwerchfellhochstand an. Auch Tillmann und Mitarbeiter (100) beschreiben lineare Atelektasen, die meist einfachen Kompressionsatelektasen bei hochstehenden Zwerchfellen und Pleuraergüssen entsprechen.
Hofner und Mitarbeiter (50) weisen darauf hin, daß vielfach der Ausdruck Platten- oder Streifenatelektase als Sammelbegriff für strichförmige Verschattungen der Mittel- und Unterfelder ver-

wendet wird und daß differenzialdiagnostisch an den Zwerchfellhochstand zu denken sei.

Zwerchfellhochstand/Zwerchfelldysfunktion:
Die Zwerchfelldysfunktion zeigt sich in einem Zwerchfellhochstand (23, 41, 85) mit eingeschränkter Zwerchfellbewegung (23) und kleinen Lungenfeldern bei der Röntgenthoraxuntersuchung (23). Der Zwerchfellhochstand kann auch einseitig ein (23).

Nach Grigor et al. (41) kommt der Zwerchfellhochstand bei manchen Patienten mit linearen Verschattungen vor, ansonsten aber als alleiniges Symptom.

3.2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen

Pleuritis:
Hinweise der Lungenfunktionsstörungen bei Pleuritis fanden wir in der Literatur nicht.

Akute Lupus Pneumonitis:
Bei der Lungenfunktionsuntersuchung bei akuter Lupus Pneumonitis läßt sich eine Hypoxämie (58, 64) und eine Hypokapnie (64) feststellen.
Geht die akute Lupus Pneumonitis in ein chronisches Stadium über, lassen sich neben der Hypoxämie und der Hypokapnie Zeichen einer restriktiven Ventilationsstörung mit erniedrigter Vitalkapazität und eingeschränkter Diffusionskapazität finden (64).

Diffuse interstitielle Erkrankung:
Typisch für die diffuse interstitielle Erkrankung bei SLE ist die restriktive Ventilationsstörung mit verminderten Lungenvolumina Vitalkapazität und Totalkapazität und mit Einschränkung der Diffusionskapazität (2, 7, 23, 36, 40, 41, 51, 57, 58, 85, 88, 116). Ferner ist die Compliance eingeschränkt (2, 7, 23, 85). Ein weiteres typisches Untersuchungsergebnis ist die Hypoxämie unter Belastung und in Ruhe (7, 23, 58, 75).

Während von manchen Untersuchern kein Hinweis für eine obstruktive Ventilationsstörung bei SLE gefunden wurde (23, 57, 58), fanden sich in anderen Untersuchungen Zeichen einer obstruktiven Ventilationsstörung mit Lungenüberblähung (2, 36,

40, 51, 56). Restriktionen oder Einschränkung der Diffusionskapazität wurden jedoch häufiger als Obstruktionen festgestellt (40).

Atelektasen:
Lungenfunktionsstörungen bei Atelektasen werden von Hunninghake und Fauci (53) zwar angegeben, aber nicht näher beschrieben.

Zwerchfellhochstand/Zwerchfelldysfunktion:
Bei der Zwerchfelldysfunktion liegen verminderte Lungenvolumina, verminderte Totalkapazität und verminderte Vitalkapazität mit eingeschränkter Diffusionskapazität und eingeschränkter Compliance vor (23).

3.2.6. Sonstige Untersuchungen

Durch szintigraphische Untersuchungen der Lunge bei SLE konnten keine wesentlichen zusätzlichen Informationen gewonnen werden. Eisenberg et al. (23) und Grigor et al. (41) stellten eine Übereinstimmung in den pathologischen Befunden der Szintigraphien und der Thoraxröntgenuntersuchungen fest.

Kampf und Mitarbeiter (57) weisen darauf hin, daß analog den entscheidenen Impulsen, die von der routinemäßigen Anwendung der Nierenbiopsie bezüglich der Lupus-Nephritis ausgingen, letztlich lungenbioptische Befunde von wesentlicher Bedeutung wären. Derartige Untersuchungen, wie die fiberoptische transbronchiale Lungenbiopsie, sind uns bei Patienten mit SLE nicht bekannt.

III. PATIENTENAUSWAHL

Entsprechend der Zielsetzung dieser Arbeit war es unsere Aufgabe, ein Patientenkollektiv aus Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes für weitergehende pleuro-pulmonale Untersuchungen zu gewinnen. Wir wählten hierzu Patienten aus einer rheumatologischen und hämatologischen Spezialambulanz mit Hinweisen für eine pleuro-pulmonale Erkrankung aus.
Die Patientenauswahl erfolgte durch folgendes Vorgehen:

1. Erfassung aller Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes aus dem Krankengut einer rheumatologischen Spezialambulanz

Die Rheumaambulanz am Zentrum der Inneren Medizin der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität ist der Abteilung für Physikalisch-Diätetische Therapie unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Pirlet zugeordnet. In dieser Ambulanz wurden in dem von uns untersuchten Zeitraum von 4 Monaten (2.1.1979 bis 30.4.1979) insgesamt 240 Patienten betreut. Um aus dem Gesamtkrankengut die Patienten mit der Diagnose "Rheumatoide Arthritis" und "systemischer Lupus Erythematodes" auszulesen, wurden sämtliche Krankenblätter durchgesehen und die Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes registriert. Dabei fand sich folgendes Patientengut:

Anzahl aller erfaßten Patienten der Rheumaambulanz

n = 240

Patienten mit Rheumatoider Arthritis:		160
Patienten mit syst. Lupus Erythematodes:		8
Patienten mit übrigen Erkrankungen:		72
	Morbus Bechterew:	39
	Arthropathia psoriatica:	10
	Rheumatisches Fieber:	9
	Mischkollagenose:	4
	Polyarthrose:	3
	Morbus Boeck:	2
	Morbus Reiter:	2
	Sklerodermie:	1
	Arteriitis temporalis:	1
	Systemmykose:	1

2. Erfassung von Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes mit Hinweis auf eine Lungen- oder Pleuraerkrankung

Aus dem Kollektiv aller Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes interessierten wir uns für die Fälle mit möglicher pleuro-pulmonaler Beteiligung.
Diese Patienten galt es zu selektieren.
Wir stellten entsprechend unserem Literaturstudium verschiedene Kriterien zusammen, die eine pleuro-pulmonale Manifestation der Grunderkrankung anzeigen können.

Anamnese:	Belastungsdyspnoe
Klinische Untersuchung:	Lungenauskultationsbefund wie Sklerosiphonie, Fibrosequietschen, RG's ohne eindeutige Ätiologie
Thoraxröntgen-untersuchungen:	interstitielle Zeichnungsvermehrung, Rundschatten, pleuritische Residuen, Ergußbildungen
Lungenfunktions-untersuchungen:	Restriktion, Diffusionsstörung, Obstruktion
Blutchemische Untersuchungen:	positiver Immunfluoreszenztest auf antinukleäre Antikörper (IFT auf ANA)

Neben den Patienten mit mindestens einem der Kriterien, die "direkt" auf eine Lungen- und Pleuraerkrankung hinweisen können (Anamnese, Klinik, Röntgen und Lungenfunktion), interessierten wir uns für Patienten mit einem evtl. "indirekten" möglichen Hinweis auf eine pulmonale Erkrankung. Unter der Vorstellung, daß speziell bei entzündlich aktiven Prozessen die pulmonale Symptomatik möglicherweise stärker ausgeprägt ist (104), wählten wir als zusätzliches Auswahlkriterium den positiven Immunfluoreszenztest auf antinukleäre Antikörper (IFT auf ANA).

Anhand dieser Kriterien wurden die Krankenblätter sämtlicher Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes durchgesehen. Patienten mit mindestens einem unserer Auswahlkriterien wurden in unsere Studie einbezogen.

Bei der Durchsicht sämtlicher Krankenblätter von Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes anhand dieser festgelegten Auswahlkriterien wurden

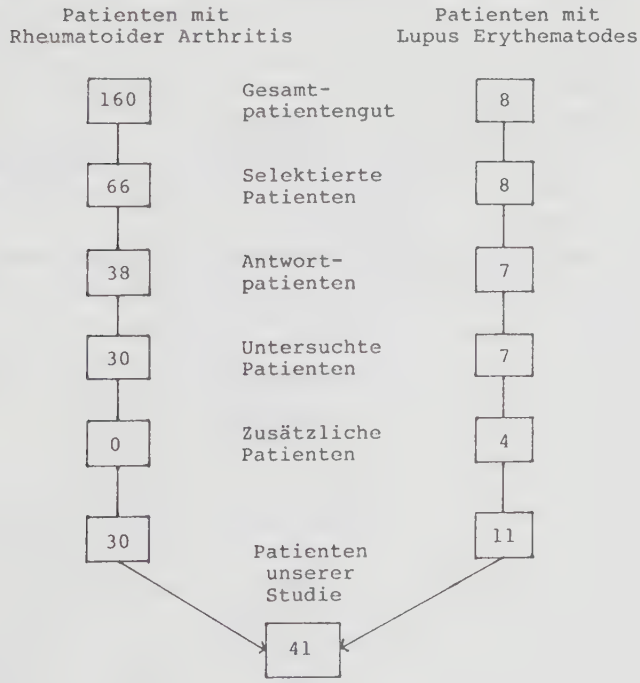
66 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und
8 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

erfaßt und in unsere Studie einbezogen.

3. Weiteres Vorgehen zur Gewinnung des Patientenkollektivs

In folgender Abb. (Abb. 1) wird neben den bereits erwähnten Schritten (Punkt 1. und 2. dieses Kapitels) das weitere Vorgehen zur Gewinnung des Patientenkollektivs dargestellt.

Abb. 1: Zusammensetzung des Patientenkollektivs unserer Studie anhand des Auswahlverfahrens



An die ausgewählten (selektierten) 66 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 8 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes wurde ein von uns ausgearbeiteter Fragebogen verschickt, um nähere Angaben zur Grunderkrankung und zur möglichen Lungen- und Pleuraerkrankung zu erhalten. Den 38 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 7 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, die den Fragebogen an uns zurückgesandt hatten, wurden in einem Gespräch die weiterführenden Lungenuntersuchungen angeboten. 8 Patienten mit Rheumatoider Arthritis lehnten die angebotenen Untersuchungen ab; zum Teil hatten sie kein Interesse an weiteren Untersuchungen, und zum Teil fühlten sie sich durch ihre rheumatische Erkrankung sehr behindert und lehnten zusätzliche Belastungen ab.

Neben den o. g. - bereits in der Rheumaambulanz betreuten Fällen - wurden zusätzlich noch 4 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes aus der Hämatologischen Ambulanz (Abteilung für Hämatologie, Leitung: Prof. Dr. Martin) in unsere Studie aufgenommen. Auch diese 4 Patienten wiesen mindestens eines unserer Auswahlkriterien auf.

Durch unser Auswahlverfahren erfaßten wir ein Patientenkollektiv von 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes.
Diese Patienten boten Hinweise für eine pleuro-pulmonale Erkrankung und wurden weitergehenden Lungenuntersuchungen unterzogen.

IV. PATIENTENKOLLEKTIV

1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Die durch unser Auswahlverfahren selektierten 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis, die weitergehenden Lungenuntersuchungen unterzogen wurden, werden in Tab. 1 charakterisiert.

Tab. 1: Allgemeindaten und rheumatologische Merkmale der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Merkmale	Erklärungen, Ergebnisse	Gesamtzahl der Pat.	Zahl der weibl. Pat.	Zahl der männl. Pat.
Geschlecht		30	22	8
Durchschnittsalter (Jahre)	$\bar{x}$ gesamt = 55 $\bar{x}$ weibl. = 54 (34-71) $\bar{x}$ männl. = 57 (45-72)			
Rauchgewohnheiten	Raucher ($\bar{x}$ = 12 Zigaretten/d seit 25-40 J.)	4	4	-
	Exraucher ($\bar{x}$ = 17 Zigaretten/d zwischen 3-35 J.)	13	6	7
	Nichtraucher	13	12	1
Klassifizierung nach ARA-Kriterien (82)	Wahrscheinlich	4	2	2
	Eindeutig	15	12	3
	Klassisch	11	8	3
Krankheitsstadium nach Steinbrocker (96)	I	4	1	3
	II	9	9	-
	III	14	10	4
	IV	3	2	1

Fortsetzung der Tab. 1: Allgemeindaten und rheumatologische Merkmale der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Merkmale	Erklärungen, Ergebnisse	Gesamtzahl der Pat.	Zahl der weibl. Pat.	Zahl der männl. Pat.
Krankheitsdauer (Jahre)	0 - 3	2	2	-
	4 - 10	13	11	2
	mehr als 10	15	9	6
	$\bar{x}$ = 12 (3-43)			
Rheumaserologie	pos. RF	20	14	6
	pos. IFT (Titer zwischen 1/16 und 1/640)	11	7	4
	pos. RF und pos. IFT	8	6	2

2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Die 11 für weitergehende Lungenuntersuchungen ausgewählten Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes werden in Tab. 2 charakterisiert.

Tab. 2: Daten der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Merkmale	Erklärungen, Ergebnisse	Gesamtzahl der Pat.	Zahl der weibl. Pat.	Zahl der männl. Pat.
Geschlecht		11	8	3
Durchschnittsalter (Jahre)	$\bar{x}$ gesamt = 44 $\bar{x}$ weibl. = 33 (30-67) $\bar{x}$ männl. = 42 (18-54)			
Rauchgewohnheiten	Raucher ($\bar{x}$ = 20 Zigaretten/d seit 30 J.)	1	-	1
	Exraucher ($\bar{x}$ = 10 Zigaretten/d zwischen 3-30 J.)	2	1	1
	Nichtraucher	8	7	1
Anzahl der ARA-Kriterien (19)	$\bar{x}$ gesamt = 5 $\bar{x}$ weibl. = 5 (4-7) $\bar{x}$ männl. = 5 (4-5)			
Krankheitsdauer (Jahre)	0 - 3	5	4	1
	4 - 10	3	2	1
	mehr als 10	3	2	1
	$\bar{x}$ = 8 (1-21)			
Serologie	pos. IFT (Titer zwischen 1/80 und 1/1280)	11	8	3
	pos. RF	5	5	-
	pos. IFT und pos. RF	5	5	-

V. METHODIK

Die ausgewählten 41 Patienten, 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, wurden einem vollständigen Untersuchungsprogramm der Lunge und Pleura mit Anamnese, klinischer Untersuchung, blutchemischen Untersuchungen, Thoraxröntgenuntersuchungen und Lungenfunktionsuntersuchungen unterzogen.
Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden werden ausführlich dargestellt.

1. Anamnese

In Ergänzung zur Fragebogenerhebung wurde gezielt nach pleuropulmonalen Vorerkrankungen sowie nach pulmonalen Beschwerden wie Dyspnoe und Husten/Auswurf gefragt.

2. Klinische Untersuchung

Bei der eingehenden körperlichen Untersuchung wurde besonderer Wert auf den Auskultationsbefund der Lunge gelegt.

3. Blutchemische Untersuchungen

Da in der Literatur (Literaturübersicht 2.2.4. und 3.2.4.) gehäuft pathologische Werte bestimmter blutchemischer Untersuchungen bei pleuro-pulmonaler Beteiligung beschrieben werden, führten wir folgende blutchemischen Bestimmungen durch:

- Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergren
- Rotes Blutbild
- Elektrophorese
- Bestimmung des Rheumafaktors im Latextest
- Bestimmung von antinukleären Antikörpern im Immunfluoreszenztest.

4. Thoraxröntgenuntersuchungen

Die Thoraxröntgenaufnahmen wurden in der Röntgenabteilung III der Universitätsklinik (Leitung: Prof. Dr. Riemann) durchgeführt.

Die Auswertung der Röntgenaufnahmen wurde von einem erfahrenen Fach-Radiologen ohne Kenntnis der klinischen Befunde vorgenommen.
Die Beurteilung der röntgenologischen Lungen- und Pleuraveränderungen wurde analog der ILO-U/C Klassifikation von 1980 (12, 107) durchgeführt, die eine Beurteilung von Verschattungsformen und Insensitätsmustern ermöglicht.
Thoraxübersichtsaufnahmen wurden pa und links frontal angefertigt; zur Vermeidung der Weichteilüberlagerung wurde zusätzlich die ausgeblendete Spezialaufnahme als Schrägaufnahme des Formats 24 x 30 cm des rechten Lungenunterfeldes (RAO ^{o} 30) angefertigt.

Technische Daten der Röntgenthoraxaufnahmen:

- KV: 140
- mAs: automatische Belichtung
- t = Belichtungszeit < 30 msec. (pa und rechtes Unterfeld)
- FFA: 200 cm
- Raster: Pb 12/40
- Film/Foliengradient
  Speed. = 100: Universalfolie, Cronex 2 Film, 3 1/2 min. Entwicklungszeit

5. Lungenfunktionsuntersuchungen

5.1. Spirometrie

Die Bestimmung der Lungenvolumina inspiratorische Vitalkapazität (VK) und Sekundenkapazität (FEC_1) erfolgte pneumotachographisch mittels Volumenintegration (Fa. Jaeger, Würzburg).

5.2. Ganzkörperplethysmographie

Die Messung des Atemwegwiderstandes (Raw), des spezifischen Atemwegwiderstandes (SRaw) und der funktionellen Residualkapazität (FRC) erfolgte in einem Bodyplethysmographen der Fa. Jaeger, Würzburg (Bodytest).

5.3. DCO-SB

Die Diffusionskapazität für CO (DCO-SB) wurde mittels der Einatemzugmethode ("single-breath") bestimmt (Alveo-Diffusionstest, Fa. Jaeger, Würzburg).

5.4. Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung

Die Blutgasanalyse (paO_2, $paCO_2$, pH, BE) wurde in Ruhe und unter Belastung an einem Fahrradergometer im Liegen durchgeführt.

Die Ergometrie wurde der Belastbarkeit des Patienten angepaßt und lag zwischen 25 und 75 Watt. Die Belastungsdauer betrug, soweit möglich, 4 bis 6 Minuten, um die Einstellung eines steady-state zu ermöglichen. Zusätzlich wurden die klinischen Beurteilungskriterien (Mitarbeit, Erschöpfungszustände, Stenocardien, Dyspnoe, Cyanose, Muskelermüdung, Schweißausbruch und Gelenkschmerzen) registriert.

VI. ERGEBNISSE

1. Anamnese

1.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

1.1.1. Pulmonale Vorgeschichte

In der Anamnese gaben mehr als die Hälfte der Patienten mit Rheumatoider Arthritis (53%) pleuro-pulmonale Vorerkrankungen an.
In Tab. 1 sind die verschiedenen Erkrankungen zusammengestellt. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß bei einzelnen Patienten mehrere Erkrankungen gleichzeitig vorlagen.

Lungen- und Pleuraerkrankungen	Häufigkeit n	(%)
	30	(100%)
Lungenerkrankungen:		
Chronische Bronchitis	5	(17%)
Pneumonie	4	(13%)
Lungenfibrose	3	(10%)
Emphysem	3	(10%)
Tbc	2	(7%)
Asthmatoide Beschwerden	2	(7%)
Morbus Boeck	1	(3%)
Lungenembolie	1	(3%)
Pleuraerkrankungen:		
Pleuritis:	5	(17%)
Begleitpleuritis	2	(7%)
ohne Ätiologie	3	(10%)
I n s g e s a m t	16	(53%)

Tab. 1: Lungen- und Pleuraerkrankungen in der Vorgeschichte der Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Es fiel uns auf, daß bei 3 Patienten röntgenologisch eine Lungenfibrose festgestellt und ein Zusammenhang mit der Rheumatoiden

Arthritis bereits diskutiert worden war.
Des weiteren ist festzuhalten, daß bei den abgelaufenen Pleuritiden bei 3 Patienten keine Angabe zur Ätiologie vorlag. Bei einer Patientin trat die Pleuritis zu Beginn der Rheumatoiden Arthritis auf und bei 2 Patienten im Verlauf der Rheumatoiden Arthritis. Bei einer Patientin ging die Pleuritis mit einem Erguß einher.

1.1.2. Pulmonale Beschwerden

Wie die Auswertung der Fragebögen und der Gespräche ergab, waren nur 9 Patienten mit Rheumatoider Arthritis (30%) völlig beschwerdefrei. Die übrigen 21 Patienten (70%) äußerten folgende pulmonale Beschwerden:

Dyspnoe:
Wie aus Abb. 1 hervorgeht, klagten 2/3 der Patienten (67%) über Dyspnoe. Ganz überwiegend wurde Luftmangel bei körperlicher Anstrengung angegeben, nur bei 2 Patienten (7%) lag gleichzeitig

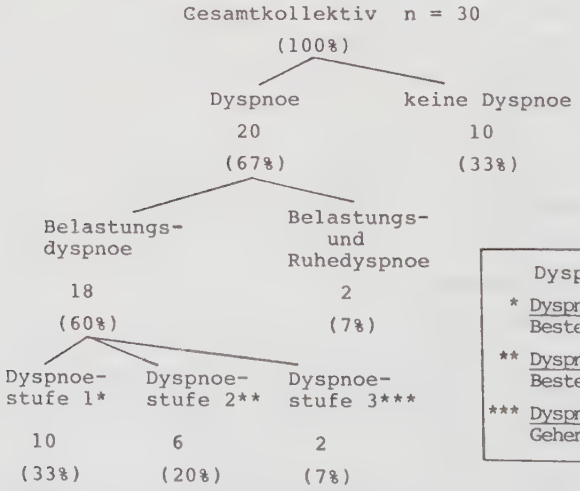


Abb. 1: Häufigkeit und Schweregrad der Dyspnoe bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

eine Ruhedyspnoe vor. Wird die Belastungsdyspnoe in Schweregrade aufgeteilt, so fällt auf, daß die Dyspnoe beim Besteigen von 2 Stockwerken (=Dyspnoestufe 1) mit 33% am häufigsten ist. Alle 20 Patienten mit Dyspnoe gaben an, diese erstmals nach Erkrankungsbeginn der Rheumatoiden Arthritis bemerkt zu haben.

Husten, Auswurf:

Wie Abb. 2 zeigt, klagte 1/3 der Patienten (33%) über Husten, wobei zu gleichen Teilen trockener Reizhusten und Husten mit Auswurf angegeben wurde (jeweils 17%).

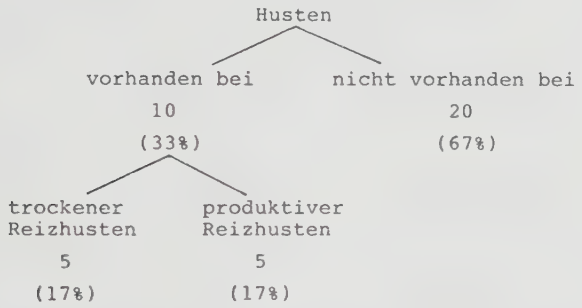


Abb. 2: Häufigkeit von Husten und Auswurf bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

"Pfeifende Atmung":

Keiner der untersuchten Patienten mit Rheumatoider Arthritis beobachtete eine "pfeifende Atmung" als Ausdruck eines Asthma bronchiale.

1.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

1.2.1. Pulmonale Vorgeschichte

Mehr als die Hälfte der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (55%) gaben in der Anamnese pleuro-pulmonale Vorerkrankungen an.
In Tab. 2 sind die verschiedenen Erkrankungen zusammengestellt. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß bei einzelnen Patienten mehrere Erkrankungen gleichzeitig vorlagen.

Lungen- und Pleuraerkrankungen	Häufigkeit n (%)
	11 (100%)
Lungenerkrankungen:	
Tbc	2 (18%)
Pneumonie	2 (18%)
Lungenfibrose	1 (9%)
Pleuraerkrankungen:	
Pleuritis:	4 (36%)
Begleitpleuritis	-
ohne Ätiologie	4 (36%)
I n s g e s a m t	6 (55%)

Tab. 2: Lungen- und Pleuraerkrankungen in der Vorgeschichte der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Wie aus Tab. 2 zu entnehmen ist, war bei einer Patientin anamnestisch eine Lungenfibrose bekannt. Diese Lungenfibrose war zu Erkrankungsbeginn des systemischen Lupus Erythematodes röntgenologisch festgestellt worden.
Bei 3 Patienten trat gleichzeitig zu Beginn des systemischen Lupus Erythematodes eine Pleuritis auf; bei einem weiteren Patienten war eine Pleuritis 4 Jahre vor der Diagnosestellung des systemischen Lupus Erythematodes abgelaufen, eine Ätiologie dieser Pleuritis war nicht bekannt.

1.2.2. Pulmonale Beschwerden

Wie die Auswertung der Fragebögen und der Gespräche ergab, waren nur 3 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (27%) völlig beschwerdefrei. Die übrigen 8 Patienten (73%) äußerten folgende pulmonale Beschwerden:

Dyspnoe:

Wie aus Abb. 3 hervorgeht, wurde Dyspnoe von 7 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (64%) angegeben. Es handelte sich dabei ausschließlich um Belastungsdyspnoe. Dabei waren die Schweregrade der Belastungsdyspnoe prozentual nahezu gleichmäßig vertreten.

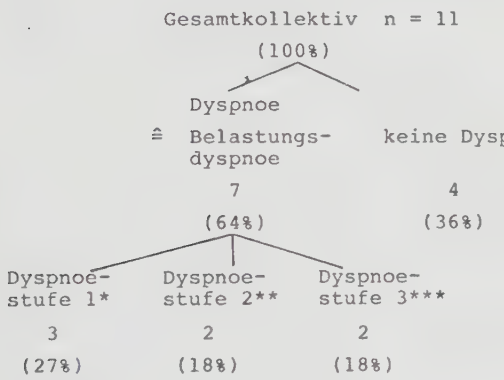


Abb. 3: Häufigkeit und Schweregrad der Dyspnoe bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Alle 7 Patienten mit Belastungsdyspnoe gaben an, diese erstmals nach Erkrankungsbeginn des systemischen Lupus Erythematodes bemerkt zu haben.

Husten, Auswurf:

Husten mit Auswurf wurde von einem Patienten mit systemischem

Lupus Erythematodes registriert.

"Pfeifende Atmung":
Eine "pfeifende Atmung" als Ausdruck eines Asthma bronchiale wurde von keinem Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes angegeben.

2. Klinische Untersuchung der Lunge

2.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Bei der physikalischen Untersuchung der Lunge der Patienten mit Rheumatoider Arthritis fanden sich bei 2 Patienten (7%) Zeichen eines Emphysems. Ansonsten konnte durch die Inspektion, Palpation und Perkussion kein pathologischer Befund erhoben werden.
Bei der Auskultation der Lunge wurden bei 8 Patienten (27%) feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche (RG's) im Sinne einer "Sklerosiphonie" festgestellt. Diese RG's bei vesikulärem Atemgeräusch waren basal betont und in- und exspiratorisch zu hören. Bei 5 Patienten (17%) waren die RG's über den Mittel- und Unterfeldern zu auskultieren und bei 3 Patienten (10%) über den Unterfeldern.
Klingende RG's, trockene Nebengeräusche (wie Giemen, Pfeifen oder Brummen) und Pleurareiben wurden nicht gefunden.

2.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Bei der physikalischen Untersuchung der Lunge durch Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation wurden bei einem von 11 Patienten (9%) mit systemischem Lupus Erythematodes Zeichen eines Emphysems festgestellt.
Während Inspektion, Palpation und Perkussion keinen weiteren pathologischen Befund zeigten, ergaben sich auskultatorisch folgende Besonderheiten:
Bei 3 Patienten (27%) wurden nicht klingende, feinblasige Rasselgeräusche (RG's) im Sinne einer "Sklerosiphonie" bei vesikulärem Atemgeräusch festgestellt. Diese RG's waren basal betont und in- und exspiratorisch zu auskultieren. Bei 2 Patienten (18%) waren die RG's über den Mittel- und Unterfeldern zu hören und bei einem Patienten (9%) über den Unterfeldern.
Weitere Nebengeräusche wie klingende RG's, trockene Nebengeräusche (Giemen, Pfeifen, Brummen) oder Pleurareiben fanden sich nicht.

3. Blutchemische Untersuchungen

3.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Bei den blutchemischen Untersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis konnte als häufigste Veränderung eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit gefunden werden.
Die Ergebnisse der einzelnen blutchemischen Untersuchungen sind der Tab. 3 zu entnehmen. Hierbei fällt auf, daß bei 20 Patienten (67%) ein Rheumafaktor nachweisbar war. Antinukleäre Antikörper lagen bei insgesamt 11 Patienten (37%) vor, bei 6 Patienten (20%) betrug der Titer $\geq$ 1/40.

Blutchemische Untersuchungen	Häufigkeit n=30 (100%)
Erhöhte BSG	29 (97%)
Erhöhte BSG von $\geq$ 30 mm/h	14 (47%)
Geringe Anämiezeichen	10 (33%)
Verminderter Albuminspiegel	13 (43%)
Erhöhter α_2-Globulinspiegel	5 (16%)
Erhöhter γ-Globulinspiegel	9 (30%)
Positiver RF (Latextest)	20 (67%)
Positive ANA (IFT)	11 (37%)
Titer < 1/40	5 (16%)
Titer $\geq$ 1/40	6 (2%)

Tab. 3: Ergebnisse blutchemischer Untersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

3.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und antinukleäre Antikörper im Serum bei einem Titer von $\geq$ 1/40 waren bei allen untersuchten Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes nachzuweisen. Ein verminderter Albuminspiegel und erhöhter γ-Globulinspiegel ließen sich bei 6 Patienten (55%) feststellen. Die übrigen Ergebnisse sind in Tab. 4 aufgeführt.

Blutchemische Untersuchungen	Häufigkeit n=11	(100%)
Erhöhte BSG	11	(100%)
Erhöhte BSG von ≥ 30 mm/h	5	(45%)
Geringe Anämiezeichen	4	(36%)
Verminderter Albuminspiegel	6	(55%)
Erhöhter α_2-Globulinspiegel	1	(9%)
Erhöhter γ-Globulinspiegel	6	(55%)
Positiver RF (Latextest)	5	(45%)
Positive ANA (IFT)	11	(100%)
Titer < 1/40	-	
Titer ≥ 1/40	11	(100%)

Tab. 4: Ergebnisse blutchemischer Untersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

4. Thoraxröntgenuntersuchungen

4.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Die Thoraxröntgenuntersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis ergaben keinen pathologischen Befund des Herzens oder Mediastinums (Tab. 5).
Bei der Beurteilung von Lunge und Pleura wurde, wie Tab. 5 zeigt, bei insgesamt 2/3 der Patienten ein auffälliger röntgenologischer Thoraxbefund registriert. Nur bei 1/3 der Patienten waren auch Lunge und Pleura ohne pathologischen Befund.

	Lungen/Pleurabefund		Herz/Mediastinumbefund	
	auffällig	unauffällig	auffällig	unauffällig
Thoraxröntgen-untersuchungen bei n=30 (100%)	20 (67%)	10 (33%)	-	30 (100%)

Tab. 5: Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Die Veränderungen von Lunge und Pleura bei den 20 Patienten (67%) sind Tab. 6 zu entnehmen. In dieser Tabelle werden die spezifischen röntgenologischen Lungen- und Pleuraveränderungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (siehe 3.4. der Literaturübersicht) von "sonstigen Befunden" getrennt dargestellt.

Wie aus Tab. 6 hervorgeht, wurden in unserer Studie am häufigsten diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrungen festgestellt. Diese kamen bei insgesamt 18 Patienten (60%) vor und zeigten folgende Muster:

Nodulär:	1 Patient	(3%)
Retikulär:	4 Patienten	(13%)
Retikulo-nodulär:	13 Patienten	(43%)

Die häufigsten interstitiellen Zeichnungsvermehrungen zeigten also den gemischtförmigen, retikulo-nodulären Charakter.
Retikuläre Verschattungsmuster waren häufiger als noduläre Verschattungsmuster.
Bei 7 Patienten (23%) wurden pleuritische Residuen festgestellt. Alle 7 Patienten zeigten gleichzeitig diffuse interstitielle

Verschattungen.

Röntgenologische Lungen- und Pleuraveränderungen	Häufigkeit n	(%)
	30	(100%)
Diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrungen:	18	(60%)
Nodulär	1	(3%)
Retikulär	4	(13%)
Retikulo-nodulär	13	(43%)
Pleurale Veränderungen:	7	(23%)
Pleuritische Residuen	7	(23%)
Exsudative Pleuritis	-	
Rheumaknoten (Noduli):	-	
Sonstige Befunde:	5	(17%)
Emphysem	3	(10%)
Residuen einer alten Tuberkulose	2	(7%)
Morbus Boeck	1	(3%)
Plattenatelektase	-	
Bronchiektase	-	
I n s g e s a m t	20	(67%)

Tab. 6: Röntgenologische Lungen- und Pleuraveränderungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Eine exsudative Pleuritis oder Rheumaknoten (Noduli) fanden sich in unserem Patientengut nicht.
Bei 3 Patienten (10%) wurde ein Emphysem und bei 2 Patienten (7%) wurden Residuen einer alten Tuberkulose festgestellt. Ein Morbus Boeck, der histologisch bestätigt war, lag bei einem Patienten (3%) vor.
Bei 3 der 5 Patienten mit diesen "sonstigen Befunden" (10%) waren gleichzeitig interstitielle Verschattungen nachweisbar; bei einer Patientin mit den Residuen einer alten Tuberkulose und bei einem Patienten mit Emphysem (7%) ließen sich weder interstitielle Verschattungen noch pleuritische Residuen feststellen.

Diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrungen lagen bei insgesamt 18 Patienten (60%) vor.
In Tab. 7 werden diese Befunde entsprechend der Kurzfassung der ILO-Klassifikation von 1980 (12) eingestuft.

	Röntgenkategorie nach der ILO-Klassifikation (1980)				
	-	0	1	2	3
Anzahl der Patienten n=30 (100%)	11 (37%)	1 (3%)	11 (37%)	6 (20%)	1 (3%)

Tab. 7: Interstitielle Verschattungen nach der ILO-Klassifikation (1980) bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Wie Tab. 7 zeigt, wiesen mehr als 1/3 der Gesamtpatienten (37%) Röntgenveränderungen im Sinne der Kategorie 1 auf. 6 Patienten (20%) wurden der Kategorie 2 und ein Patient (3%) der Kategorie 3 zugeordnet. Bei einer Patientin (3%) wurden sehr diskrete Veränderungen im Sinne der Kategorie 0 festgestellt, die wir als grenzwertig pathologisch ansahen.
11 Patienten (37%) zeigten keine interstitiellen Verschattungen und wurden mit "minus" gekennzeichnet.
11 Patienten (37%) mit "geringem" pathologischem Lungenbefund im Sinne der Kategorie 1 stehen 7 Patienten (23%) mit "erheblichem" pathologischem Lungenbefund im Sinne der Kategorien 2 und 3 gegenüber.

Die diffusen interstitiellen Verschattungen lassen sich hinsichtlich ihrer "Bestandteile" weiter untersuchen (Tab. 8).
Bei den diffusen interstitiellen Verschattungen der 18 Patienten (60%) waren bei insgesamt 14 Patienten (47%) kleine, rundliche Schatten (="noduläre") und bei insgesamt 17 Patienten (57%) unregelmäßige kleine Schatten (="retikuläre") zu finden.
In Tab. 8 werden diese Schatten in Anlehnung an die ILO-Klassifikation von 1980 hinsichtlich Typ, Streuung und Verbreitung untersucht.

Typ, Streuung und Verbreitung der Verschattungen	Rundliche, kleine Schatten (Nodulär)		Unregelmäßige, kleine Schatten (Retikulär)	
	Häufigkeit n	(%)	Häufigkeit n	(%)
	30	(100%)	30	(100%)
Typ: p	9	(30%)	s 8	(27%)
q	3	(10%)	t 8	(27%)
r	2	(7%)	u 1	(3%)
Streuung: 0/0	1	(3%)	-	
0/1	7	(23%)	7	(23%)
1/1	4	(13%)	5	(17%)
1/2	-		1	(3%)
2/2	1	(3%)	3	(10%)
3/3	1	(3%)	1	(3%)
Verbreitung:				
Unterfelder	1	(3%)	2	(7%)
Mittel- u. Unterf.	7	(23%)	8	(27%)
Mittelfelder	1	(3%)	-	
Ober- u. Mittelf.	1	(3%)	-	
Ober-, Mittel- u. Unterfelder	4	(13%)	7	(23%)

Tab. 8: Noduläre und retikuläre Verschattungen in Anlehnung an die ILO-Klassifikation (1980) bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Wie Tab. 8 zu entnehmen ist, überwogen bei den nodulären Verschattungen die punktförmigen ("p") Veränderungen, und bei den retikulären Verschattungen waren die fein- ("s") und mittelretikulären ("t") Veränderungen gleich häufig.
Die nodulären Verschattungen waren eindeutig, jedoch meist gering an Zahl vorhanden, nur bei 2 Patienten (7%) lagen Veränderungen im Sinne der Kategorien 2 und 3 (Streuung 2/2, 3/3) vor.
Bei den retikulären Verschattungen waren die zahlreichen bzw. sehr zahlreichen Verschattungen häufiger, hier konnten 5 Patienten (17%) den Kategorien 2 und 3 (Streuung 1/2, 2/2, 3/3) zugeordnet werden.
Die Verbreitung der nodulären und retikulären Schatten betraf die gesamte Lunge, war bilateral und hatte eine Hauptlokalisation in den mittleren und basalen Lungenabschnitten.

4.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Die Thoraxröntgenuntersuchungen der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes waren bei 3 Patienten (27%) völlig unauffällig.
Bei den übrigen 8 Patienten (73%) wurden bei der Beurteilung von Lunge und Pleura pathologische Veränderungen festgestellt (Tab. 9); Herz und Mediastinum waren auch hier unauffällig.

	Lungen/Pleurabefund		Herz/Mediastinumbefund	
	auffällig	unauffällig	auffällig	unauffällig
Thoraxröntgen-untersuchungen bei n=11 (100%)	8 (73%)	3 (27%)	-	11 (100%)

Tab. 9: Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Die Veränderungen von Lunge und Pleura bei den 8 Patienten (73%) sind Tab. 10 zu entnehmen:
Die am häufigsten beobachteten Veränderungen von Lunge und Pleura waren diffuse interstitielle Verschattungen, die bei insgesamt 7 Patienten (64%) festgestellt wurden. Vorwiegend (bei 5 Patienten = 46%) zeigten diese Verschattungen retikulonoduläres Muster. Bei 2 Patienten (18%) wurde ein retikuläres Muster beschrieben, "nur" noduläre Verschattungen wurden nicht beobachtet.
Bei 5 Patienten (46%) mit diffusen interstitiellen Verschattungen zeigten sich gleichzeitig pleuritische Residuen.
Eine exsudative Pleuritis fand sich im untersuchten Patientengut nicht.
Residuen einer alten Tuberkulose wurden bei 3 Patienten (27%) und ein Emphysem bei einem Patienten (9%) festgestellt.
Ein Patient wies Zeichen eines Emphysems und Residuen einer alten Tuberkulose bei interstitieller Zeichnungsvermehrung auf, ein weiterer Patient zeigte zu den interstitiellen Verschattungen Residuen einer alten Tuberkulose. Bei einer Patientin mit Veränderungen aufgrund einer abgelaufenen Tuberkulose ließen sich keine interstitiellen Verschattungen finden.

Röntgenologische Lungen- und Pleuraveränderungen	Häufigkeit n	(%)
	11	(100%)
Diffuse interstitielle Zeichnungsvermehrungen:	7	(64%)
Nodulär	-	
Retikulär	2	(18%)
Retikulo-nodulär	5	(46%)
Pleurale Veränderungen:	5	(46%)
Pleuritische Residuen	5	(46%)
Exsudative Pleuritis	-	
Sonstige Befunde:	4	(36%)
Residuen einer alten Tuberkulose	3	(27%)
Emphysem	1	(9%)
Plattenatelektase	-	
Bronchiektase	-	
I n s g e s a m t	8	(73%)

Tab. 10: Röntgenologische Lungen- und Pleuraveränderungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

In Tab. 11 werden die diffusen interstitiellen Verschattungen der insgesamt 7 Patienten (64%) entsprechend der Kurzfassung der ILO-Klassifikation von 1980 eingestuft.

	Röntgenkategorie nach der ILO-Klassifikation (1980)				
	-	0	1	2	3
Anzahl der Patienten	4	-	6	1	-
n=11 (100%)	(36%)	-	(55%)	(9%)	-

Tab. 11: Interstitielle Verschattungen nach der ILO-Klassifikation (1980) bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Wie Tab. 11 zeigt, wiesen mehr als die Hälfte der Gesamtpatienten (55%) Röntgenveränderungen im Sinne der Kategorie 1 auf. Ein Patient wurde der Kategorie 2 zugeordnet. 4 Patienten (36%) zeigten keine interstitiellen Verschattungen und wurden mit "minus" gekennzeichnet.
6 Patienten (55%) mit "geringem" pathologischem Lungenbefund im Sinne der Kategorie 1 stand eine Patientin (9%) mit "erheblichem" pathologischem Lungenbefund gegenüber.

Die diffusen interstitiellen Verschattungen lassen sich hinsichtlich ihrer "Muster" weiter untersuchen (Tab. 12).
Bei den diffusen interstitiellen Verschattungen der 7 Patienten (64%) waren bei insgesamt 5 Patienten (46%) rundliche kleine Schatten (="noduläre") und bei insgesamt 7 Patienten (64%) unregelmäßige kleine Schatten (="retikuläre") zu finden.
In Tab. 12 werden diese Schatten hinsichtlich Typ, Streuung und Verbreitung untersucht.

Typ, Streuung und Verbreitung der Verschattungen	Rundliche kleine Schatten (Nodulär)		Unregelmäßige kleine Schatten (Retikulär)	
	Häufigkeit n	(%)	Häufigkeit n	(%)
	11	(100%)	11	(100%)
Typ: p	5	(46%)	5	(46%)
q	-		2	(18%)
r	-		-	
Streuung: 0/1	1	(9%)	1	(9%)
1/1	3	(27%)	5	(46%)
2/2	1	(9%)	1	(9%)
Verbreitung:				
Unterfelder	1	(9%)	-	
Mittel- u. Unterf.	4	(36%)	6	(55%)
Ober-, Mittel- u. Unterfelder	-		1	(9%)

Tab. 12: Noduläre und retikuläre Verschattungen in Anlehnung an die ILO-Klassifikation (1980) bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Wie aus Tab. 12 hervorgeht, handelte es sich bei den nodulären Verschattungen ausschließlich um punktförmige ("p") Veränderungen. Bei den retikulären Verschattungen überwogen die feinretikulären gegenüber den mittelretikulären Veränderungen, grobretikuläre Verschattungen wurden nicht beobachtet.

Sowohl die nodulären, als auch die retikulären Verschattungen waren eindeutig, jedoch meist gering an Zahl vorhanden.
Jeweils einmal (es handelte sich um die gleiche Patientin) waren die Veränderungen "erheblich" im Sinne der Kategorie 2 (Streuung: 2/2).
Hauptlokalisationen der nodulären und retikulären Schatten waren die mittleren und basalen Lungenabschnitte.

5. Lungenfunktionsuntersuchungen

5.1. Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Spirometrische Untersuchungen sowie Blutgasanalysen in Ruhe wurden bei den insgesamt 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis durchgeführt. Ganzkörperplethysmographische Untersuchungen konnten bei 29 Patienten und die Bestimmung der Diffusionskapazität (DCO-SB) bei 27 Patienten vorgenommen werden. Belastungsuntersuchungen am Fahrradergometer waren bei 11 der 30 Patienten nicht durchführbar, da wegen vorliegender Gelenkbeschwerden eine derartige Belastung nicht möglich war.

Bei der Auswertung der Ergebnisse der verschiedenen Lungenfunktionsuntersuchungen wurden die Originalmeßwerte im Verhältnis zum Referenzwert beurteilt.
Die Referenzwerte der spirometrischen Parameter (Vitalkapazität, Sekundenkapazität, Tiffeneau-Index), der funktionellen Residualkapazität und der DCO-SB wurden nach den Regressionsgleichungen der EKGS von 1981 (25) errechnet. In diese gehen Lebensalter und Körpergröße der einzelnen Patienten ein.
Zur Bestimmung der Referenzwerte des Sauerstoffpartialdruckes in Ruhe diente die Gleichung von Ulmer und Mitarbeitern (106). Hierbei werden neben dem Alter in einem "Broca-Index" Körpergewicht und Körpergröße berücksichtigt.
Da für den Sauerstoffpartialdruck unter Belastung keine allgemein gültigen Normwerte zur Verfügung stehen, wurden die Originalmeßwerte (mm Hg) verglichen. Zur Feststellung einer möglichen Belastungshypoxämie wurde der Normbereich des Ruhe-paO_2 zugrundegelegt.
Beim $paCO_2$ in Ruhe und unter Belastung wurde auf eine Bezugnahme auf Referenzwerte verzichtet, da Alter und Größe in diesen Fällen von geringem Einfluß sind (47, 89).
Bei der Beurteilung des Atemwiderstandes lagen Meßwertergebnisse bis 3,0 cm H_2O/(l/sec) und bei der Beurteilung des spezifischen Atemwiderstandes bis 10,0 cm H_2O x sec. im Normbereich. Dies sind Normwerte nach Ulmer und Mitarbeitern (106), wie sie in unserer Abteilung für Pneumologie verwendet werden.

In Tab. 13 werden die errechneten Lungenfunktionswerte der untersuchten 30 Patienten aufgeführt. Im oberen Teil dieser Tabelle sind die anthropometrischen Daten zusammengefaßt, im unteren Teil die ermittelten Lungenfunktionswerte.

Anzahl der Patienten = 30*

	Median	Spannweite (range)
Alter (Jahre)	57,5	34,0 - 72,0
Körperlänge (m)	1,62	1,5 - 1,8
Körpergewicht (kg)	65,0	34,0 - 84,0
VC % der Norm	96,1	60,5 - 120,0
FEV_1 % der Norm	94,7	40,0 - 127,3
FEV_1/VC % der Norm	95,0	62,2 - 115,9
Raw cm H_2O/(l/sec)	2,1	0,6 - 6,7
SRaw cm H_2O · sec	5,9	2,1 - 36,1
FRC % der Norm	103,7	68,0 - 164,3
DCO-SB % der Norm	71,4	29,9 - 94,6
paO_2 (Ruhe) Torr	76,9	61,4 - 99,4
paO_2 (Ruhe) % der Norm	88,6	72,1 - 115,6
paO_2 (Belastung) Torr	83,2	57,1 - 103,7
paO_2 (Belastung) % der Norm	99,3	66,1 - 115,5
ΔpaO_2 (Belastung-Ruhe) Torr	+ 8,1	-21,1 - +23,6
$paCO_2$ (Ruhe) Torr	35,7	29,2 - 40,3
$paCO_2$ (Belastung) Torr	36,2	27,1 - 42,2

* Bei Plethysmographie: 29 Patienten,
bei Bestimmung der DCO-SB: 27 Patienten,
bei Belastungs-Untersuchungen: 19 Patienten.

Tab. 13: Anthropometrische Daten und Lungenfunktionswerte bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30.

Die Auswertungen der Lungenfunktionsuntersuchungen der 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis ergaben (Tab. 14) summarisch bei nur 4 Patienten (13%) insgesamt normale bzw. regelrechte Lungenfunktionsparameter. Bei den übrigen 26 Patienten (87%) wurden ein oder mehrere pathologische Lungenfunktionswerte erhoben.

Lungenfunktions-untersuchungen	Insgesamt normale Lungenfunktions-befunde	Ein oder mehrere pathologische Lungenfunktions-parameter
bei n=30 (100%)	4 Patienten (13%)	26 Patienten (87%)

Tab. 14: Gesamtergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=30.

Im einzelnen fanden sich die in Tab. 15 aufgeführten pathologischen Veränderungen.
Bei den spirometrischen Untersuchungen fiel eine relativ häufige Erniedrigung des Tiffeneau-Index mit 33% der Patienten auf, die Vitalkapazität war dagegen bei nur 10% der Patienten erniedrigt, die Sekundenkapazität bei 20% der Patienten.
Auch plethysmographisch wurden relativ häufig Veränderungen gefunden: Hier überwog die Erhöhung des Atemwiderstandes mit 28%, während die funktionelle Residualkapazität in 17% erhöht war. Der spezifische Atemwiderstand, aus Atemwiderstand und funktioneller Residualkapazität errechnet, war dagegen nur in 10% erhöht.
Der häufigste pathologische Lungenfunktionsparameter war die DCO-SB: Eine Einschränkung der Diffusionskapazität fand sich bei knapp 60% der untersuchten Patienten und stellt eine sehr häufige Veränderung in unserem Patientenkollektiv dar.
Bei der Blutgasanalyse wurde relativ häufig eine Hypoxämie in Ruhe festgestellt (20%), eine Belastungshypoxämie war weniger häufig (11%). Hierbei ist zu berücksichtigen, daß Belastungsuntersuchungen nur bei insgesamt 63% (=19 Patienten) des Gesamtkollektivs durchgeführt werden konnten. Auffällig ist, daß bei diesem Teilkollektiv 21% einen signifikanten Sauerstoff-

druckabfall von mehr als 5 Torr bei Belastung unter dem Ruhewert boten.

Pathologische Lungenfunktionsbefunde	Häufigkeit n	(%)
Spirometrie:		
Verminderung der Vitalkapazität (VC)	3/30	(10%)
Verminderung der Sekundenkapazität (FEV_1)	6/30	(20%)
Erniedrigung des Tiffeneau-Indes (FEV/VC)	10/30	(33%)
Plethysmographie:		
Erhöhung des Atemwiderstandes (Raw)	8/29	(28%)
Erhöhung des spezifischen Atemwiderstandes (SRaw)	3/29	(10%)
Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC)	5/29	(17%)
Diffusionskapazität (DCO-SB):		
Einschränkung der Diffusionskapazität	16/27	(59%)
Blutgasanalyse		
Hypoxämie in Ruhe (paO_2)	6/30	(20%)
Hypoxämie unter Belastung (paO_2)	2/19	(11%)
Sauerstoffdruckabfall $\geq$ 5 Torr bei Belastung unter dem Ruhewert	4/19	(21%)

Tab. 15: Häufigkeit pathologischer Lungenfunktionswerte bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30. Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf das untersuchte Patientenkollektiv.

Aus den erhobenen pathologischen Lungenfunktionswerten können die in Tab. 16 zusammengestellten Diagnosen von Lungenfunktionsstörungen abgeleitet werden:
Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, konnte eine obstruktive Ventilationsstörung bei 47% der untersuchten Patienten wesentlich häufiger als eine restriktive Ventilationsstörung bei 10% der Patienten festgestellt werden.
Eine obstruktive Ventilationsstörung war vorwiegend spirometrisch nachweisbar.
Zwei Drittel der restriktiven Ventilationsstörungen gingen mit einer obstruktiven Ventilationsstörung einher.

Einen Hinweis auf ein vorliegendes Emphysem stellte die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität bei 17% der Patienten dar.

Lungenfunktionsstörungen	Häufigkeit n (%)
I n s g e s a m t	26/30 (87%)
Restriktive Ventilationsstörung	3/30 (10%)
Obstruktive Ventilationsstörung	14/30 (47%)
nur spirometrisch (FEV_1/VC)	6/30 (20%)
nur plethysmographisch (Raw, SRaw)	4/29 (14%)
spirometrisch und plethysmographisch	4/29 (14%)
Restriktive und obstruktive Ventilationsstörung	2/30 (7%)
FRC-Erhöhung (plethysmographisch)	5/29 (17%)
DCO-Erniedrigung	16/27 (59%)
Ruhehypoxämie	6/30 (20%)
Belastungshypoxämie	2/19 (11%)
Signifikanter pO_2-Abfall	4/19 (21%)

Tab. 16: Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis, n=30.
Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf das untersuchte Kollektiv.

Hinweise auf eine mögliche Diffusionsstörung können DCO-Erniedrigung, Ruhe- und Belastungshypoxämie und ein signifikanter pO_2-Abfall bei Belastung unter dem Ruhewert darstellen. Diese Veränderungen wurden im untersuchten Kollektiv sehr häufig gefunden. Am beeindruckendsten war die Erniedrigung der Diffusionskapazität, die immerhin bei 59% der Patienten zu finden war.

5.2. Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Spirometrische und plethysmographische Untersuchungen sowie Blutgasanalysen in Ruhe konnten bei den insgesamt 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes durchgeführt werden. Bei der Bestimmung der Diffusionskapazität standen 7 Patienten und bei Belastungsuntersuchungen am Fahrradergometer 9 Patienten zur Verfügung. 2 Patienten konnten wegen Gelenkbeschwerden nicht an den Belastungsuntersuchungen teilnehmen.

Die Auswertung der Ergebnisse der verschiedenen Lungenfunktionsuntersuchungen erfolgte nach den im Abschnitt 5.1. dieses Kapitels aufgestellten Kriterien.

Im folgenden werden zunächst die ermittelten Lungenfunktionswerte der 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes zusammengestellt: In Tab. 17 sind die wesentlichen Lungenfunktionswerte und die anthropometrischen Daten aufgeführt.

Die Auswertungen der verschiedenen Lungenfunktionsuntersuchungen der 11 Patienten ergaben, wie Tab. 18 zeigt, summarisch gesehen bei 9 Patienten (82%) mindestens einen pathologischen Lungenfunktionswert. Nur bei 2 Patienten (18%) konnten insgesamt normale bzw. regelrechte Lungenfunktionsparameter gefunden werden.

Lungenfunktionsuntersuchungen	Insgesamt normale Lungenfunktionsbefunde	Ein oder mehrere pathologische Lungenfunktionsparameter
bei n=11 (100%)	2 Patienten (18%)	9 Patienten (82%)

Tab. 18: Gesamtergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich auf n=11.

Anzahl der Patienten = 11*

	Median	Spannweite (range)
Alter (Jahre)	45,0	18,0 - 67,0
Körperlänge (m)	1,66	1,52 - 1,76
Körpergewicht (kg)	63,0	51,5 - 76,0
VC % der Norm	84,8	30,3 - 114,9
FEV_1 % der Norm	77,8	32,0 - 111,5
FEV/VC % der Norm	93,5	77,2 - 103,0
Raw cm H_2O/(l/sec)	2,2	1,1 - 6,3
SRaw cm H_2O · sec	6,0	2,3 - 29,4
FRC % der Norm	92,9	71,0 - 148,4
DCO-SB % der Norm	63,4	37,9 - 75,0
paO_2 (Ruhe) Torr	83,8	71,9 - 97,7
paO_2 (Ruhe) % der Norm	93,4	81,3 - 105,1
paO_2 (Belastung) Torr	85,0	72,7 - 97,9
paO_2 (Belastung) % der Norm	99,3	79,1 - 111,1
ΔpaO_2 (Belastung-Ruhe) Torr	+ 0,9	- 8,6 - +13,1
$paCO_2$ (Ruhe) Torr	37,6	32,6 - 42,3
$paCO_2$ (Belastung) Torr	35,2	28,6 - 42,8

* Bei Bestimmung der DCO-SB: 7 Patienten,
bei Belastungsuntersuchungen: 9 Patienten.

Tab. 17: Anthropometrische Daten und Lungenfunktionswerte bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11.

Welche pathologischen Lungenfunktionswerte im einzelnen bei den 9 Patienten vorlagen, geht aus Tab. 19 hervor.

Pathologische Lungenfunktionsbefunde	Häufigkeit n	(%)
Spirometrie:		
Verminderung der Vitalkapazität (VC)	5/11	(45%)
Verminderung der Sekundenkapazität (FEV_1)	5/11	(45%)
Erniedrigung des Tiffeneau-Index (FEV_1/VC)	3/11	(27%)
Plethysmographie:		
Erhöhung des Atemwiderstandes (Raw)	2/11	(18%)
Erhöhung des spezifischen Atemwiderstandes (SRaw)	2/11	(18%)
Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2/11	(18%)
Diffusionskapazität (DCO-SB):		
Einschränkung der Diffusionskapazität	7/ 7	(100%)
Blutgasanalyse:		
Hypoxämie in Ruhe (paO_2)	1/11	(9%)
Hypoxämie unter Belastung (paO_2)	2/ 9	(22%)
Sauerstoffdruckabfall $\geq$ 5 Torr bei Belastung unter dem Ruhewert	2/ 9	(22%)

Tab. 19: Häufigkeit pathologischer Lungenfunktionswerte bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf das untersuchte Patientenkollektiv.

Ein interessantes Ergebnis der Lungenfunktionsuntersuchungen stellt die Einschränkung der Diffusionskapazität bei allen untersuchten Patienten mit SLE dar.
Spirometrisch konnte mit jeweils 45% der Patienten eine häufige Erniedrigung der Vitalkapazität und der Sekundenkapazität festgestellt werden. Dagegen war der Tiffeneau-Index weniger häufig pathologisch (in 27%).
Auch bei der Blutgasanalyse wurden relativ häufig pathologische Veränderungen gefunden. In 22% konnte eine Hypoxämie unter Belastung festgestellt werden, ebenfalls in 22% ein Sauerstoffdruckabfall von mehr als 5 Torr unter den Ruhewert. Eine Hypoxämie in Ruhe war hingegen nur in 9% vorhanden.

Plethysmographisch lagen weniger pathologische Befunde vor; hier konnten bei jeweils 18% eine Erhöhung des Atemwiderstandes, des spezifischen Atemwiderstandes und der funktionellen Residualkapazität gefunden werden.

Aus den erhobenen pathologischen Lungenfunktionswerten können Diagnosen bzw. Lungenfunktionsstörungen abgeleitet werden. Diese sind in Tab. 20 aufgeführt.

Lungenfunktionsstörungen	Häufigkeit n	(%)
I n s g e s a m t	9/11	(82%)
Restriktive Ventilationsstörung	5/11	(45%)
Obstruktive Ventilationsstörung	3/11	(27%)
nur spirometrisch (FEV_1/VC)	1/11	(9%)
nur plethysmographisch (Raw, SRaw)	-	-
spirometrisch und plethysmographisch	2/11	(18%)
Restriktive und obstruktive Ventilationsstörung	2/11	(18%)
FRC-Erhöhung (plethysmographisch)	2/11	(18%)
DCO-Erniedrigung	7/ 7	(100%)
Ruhehypoxämie	1/11	(9%)
Belastungshypoxämie	2/ 9	(22%)
Signifikanter pO_2-Abfall	2/ 9	(22%)

Tab. 20: Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes, n=11. Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf das untersuchte Kollektiv.

Neben der bei allen untersuchten Patienten vorliegenden DCO-Erniedrigung steht die restriktive Ventilationsstörung bei 45% der Patienten im Vordergrund.
Diese restriktive Ventilationsstörung tritt bei 18% der Patienten zusammen mit einer obstruktiven Ventilationsstörung auf und bei 27% der Patienten ohne eine obstruktive Ventilationsstörung.

Obstruktive Ventilationsstörungen waren insgesamt bei 27% der Patienten zu finden und vorwiegend sowohl spirometrisch als auch plethysmographisch nachweisbar.
Eine Erhöhung der funktionellen Residualkapazität als Zeichen eines Emphysems fanden sich bei 18% der Patienten.
Mögliche Hinweise auf eine Diffusionsstörung lagen durch die DCO-Erniedrigung bei allen untersuchten Patienten vor. Weitere Hinweise können in jeweils 22% eine Belastungshypoxämie und ein signifikanter Sauerstoffdruckabfall und in 9% eine Ruhehypoxämie sein.

VII. DISKUSSION

1. Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis

1.1. Anamnese

1.1.1. Pulmonale Vorgeschichte

Bei 3 von 30 Patienten war in früheren Untersuchungen eine Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild aufgefallen und eine pulmonale Manifestation der Rheumatoiden Arthritis diskutiert worden. Weitergehende Untersuchungen wie Lungenfunktionsanalysen waren allerdings nur bei Patient Nr. 15 durchgeführt worden. Durch die von uns veranlaßten weitergehenden Untersuchungen konnte bei diesen 3 Patienten die interstitielle Lungenerkrankung gesichert werden, und eine Beziehung der interstitiellen Erkrankung zur Rheumatoiden Arthritis ist wahrscheinlich (Tab. 1).

Pat.	Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild	Anamnese	Klinik	Lungenfunktionsuntersuchungen
Nr.15	ILO-KL. 3	Belastungsdyspnoe	RG's	Restriktion, DCO-Erniedrigung, Belastungshypoxämie, signifikanter pO_2-Abfall *
Nr.26	ILO-Kl. 1	Belastungsdyspnoe	keine RG's	Obstruktion, DCO-Erniedrigung
Nr.29	ILO-Kl. 2	Ruhe- und Belastungsdyspnoe	RG's	Obstruktion, FRC-Erhöhung, DCO-Erniedrigung

* Sauerstoffdruckabfall unter Belastung gegenüber dem Ruhewert von mehr als 5 Torr

Tab. 1: Röntgenologische, klinische und funktionsanalytische Befunde von Patienten mit RA und früher nachgewiesener Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild

3 von 30 Patienten berichteten in ihrer Anamnese über eine abgelaufene "Rippenfellentzündung", bei der keine Ursache bekannt war Eine rheumatische Genese konnte anhand weiterer Untersuchungsergebnisse (Tab. 2) und Angaben in der Literatur wahrscheinlich gemacht werden:

Pat.	Thoraxröntgenuntersuchungen		Anamnese	Klinik	Lungenfunktions-untersuchungen
	pleuritische Residuen	Strukturvermehrungen			
Nr.1	nicht vorhanden	nicht vorhanden	leer	keine RG's	unauffällig
Nr.5	nicht vorhanden	ILO-Kl. 1	leer	RG's	Obstruktion, DCO-Erniedrigung, Ruhehypoxämie
Nr.29	vorhanden	ILO-Kl. 2	Ruhe- und Belastungsdyspnoe	RG's	Obstruktion, FRC-Erhöhung, DCO-Erniedrigung

Tab. 2: Röntgenologische, klinische und funktionsanalytische Befunde von Patienten mit RA und anamnestisch bekannter "Rippenfellentzündung"

Bei 2 Patienten (Nr. 5 und 29) zeigte das Röntgenthoraxbild eine Zeichnungsvermehrung, was an eine gemeinsame Genese der Pleuritis und der Veränderungen des Lungenparenchyms denken läßt. Nach Hinweisen in der Literatur (6, 13, 94) ist die Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis häufig mit Veränderungen des Lungenparenchyms vergesellschaftet.

Auch wenn bei Patientin Nr. 1 keine röntgenologischen und lungenfunktionsanalytischen Veränderungen vorliegen, ist eine rheumaspezifische Pleuritis nicht auszuschließen. Bei dieser Patientin war die Pleuritis zu Erkrankungsbeginn der Rheumatoiden Arthritis mit einem Erguß abgelaufen.

Nach Angaben in der Literatur (6, 8, 44, 94) tritt eine Pleuritis als Manifestation der Rheumatoiden Arthritis in bis zu 20% vor oder mit Beginn der Rheumatoiden Arthritis auf. In 1/3 der Fälle verläuft die Pleuritis mit einem Erguß (93). Die pleuralen Ergüsse sind meist mäßig (54) und können uni- oder bilateral auftreten (8, 54), sich nach einigen Monaten zurückbilden (6, 94) oder kaum verändert über Monate bis Jahre bestehen (100) und eine starke Rezidivneigung haben (95).

1.1.2. Pulmonale Beschwerden

Belastungsdyspnoe:

Bevor eine Dyspnoe als Hinweis auf eine pulmonale Erkrankung gewertet werden kann, müssen kardiale und extrathorakale Erkrankungen, die mit Luftnot einhergehen können, abgegrenzt werden. Da für unser Patientengut mit Belastungsdyspnoe (n=18) derartige extrapulmonale Erkrankungen ausgeschlossen werden konnten, ergab sich somit bei 18 von 30 Patienten der Hinweis auf eine pulmonal bedingte Dyspnoe.

Bei 2 von 30 Patienten mit Ruhedyspnoe kam hingegen differentialdiagnostisch auch eine kardiale Ursache in Betracht.

In Abb. 1 werden Untersuchungsergebnisse der Patienten mit Belastungsdyspnoe denen der Patienten ohne Dyspnoe gegenübergestellt. Die 2 Patienten mit Ruhedyspnoe wurden hierbei nicht berücksichtigt.

Abb. 1 zeigt, daß bei Patienten mit Belastungsdyspnoe gegenüber den Patienten ohne Dyspnoe hinsichtlich der Häufigkeit röntgenologischer und lungenfunktionsanalytischer Veränderungen keine Unterschiede bestehen.

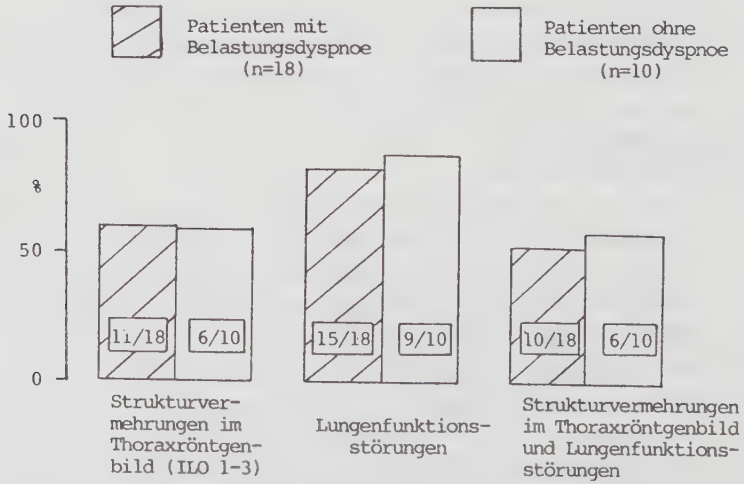


Abb. 1: Häufigkeit von Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3) und von Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=28):
Vergleich der Patienten mit Belastungsdyspnoe (n=18) mit den Patienten ohne Belastungsdyspnoe (n=10)

Hierbei muß berücksichtigt werden, daß eine körperliche Belastung bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis häufig wegen Gelenkschmerzen nur eingeschränkt möglich ist und die Patienten daher keine verläßlichen Angaben zu einer Belastungsdyspnoe machen können. Da die Patienten zum Teil schmerzbedingt nur begrenzt bewegungsfähig sind, erreichen sie oft nicht die Belastungsgrenze, bei der pulmonale Beschwerden auftreten. Ferner kann durch eine Corticosteroidtherapie die oft geringgradige pulmonale Symptomatik überdeckt werden.
Somit ist die Belastungsdyspnoe kein geeigneter Parameter für die Erfassung einer interstitiellen Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis.

Husten, Auswurf:
Ein Drittel der untersuchten Patienten (n=10) gaben in der Anamnese Husten mit und ohne Auswurf im Sinne einer chronischen Bronchitis an. Akute bronchitische Infekte wurden ausgeschlossen. Bemerkenswerterweise war keiner dieser Patienten aktiver Raucher. Es handelte sich um 5 Nichtraucher und 5 Exraucher. Auch die gezielte Anamnese gab keinen Anhalt für eine inhalative Belastung insbesondere durch Stäube, Gase oder Dämpfe in Beruf und Hobby. Obwohl wir in der Literatur nur vereinzelt Hinweise auf das häufigere Auftreten einer chronischen Bronchitis bei Rheumatoider Arthritis fanden (3, 109), muß u. E. als Ursache der chronischen Bronchitis auch die Rheumatoide Arthritis selbst in Betracht gezogen werden.

Pleurodynie:
Nach Siegmeth und Eberl (93, 95) können die pleuralen Veränderungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis mit einer "Pleurodynie", d. h. mit atemabhängigen Schmerzen im Brustbereich einhergehen. Derartige Beschwerden waren von unseren Patienten nicht angegeben worden, obwohl bei 7 von 30 Patienten röntgenologisch pleuritische Residuen feststellbar waren. Nur bei einem dieser 7 Patienten war anamnestisch eine Pleuritis bekannt. Bei den übrigen Patienten war die Pleuritis unbemerkt abgelaufen. In der Literatur wird wiederholt auf den asymptomatischen, subklinischen Verlauf der Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis (6, 53, 54, 77, 78) sowie auf die zufällige Entdeckung durch Routineröntgenuntersuchungen (109) hingewiesen.

1.2. Klinische Untersuchung

In unserer Studie konnten bei 8 von 30 Patienten feinblasige, nicht klingende RG's im Sinne einer "Sklerosiphonie" auskultiert werden. Fibrosequietschen, pathognomonisch für die Lungenfibrose, wurde nicht festgestellt. Das Knistergeräusch ist zwar nicht pathognomonisch, jedoch charakteristisch für die Lungenfibrose.
Bei allen 8 Patienten mit feinblasigen, nicht klingenden RG's konnten bei den Thoraxröntgenuntersuchungen Anzeichen einer interstitiellen Lungenerkrankung gefunden werden.
Bei allen 8 Patienten sahen wir die RG's als Folge der interstitiellen Lungenerkrankung an.
Wie die Gegenüberstellung der Patienten mit RG's und ohne RG's zeigt (Abb. 2), bietet die Lungenauskultation einen deutlichen Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung.

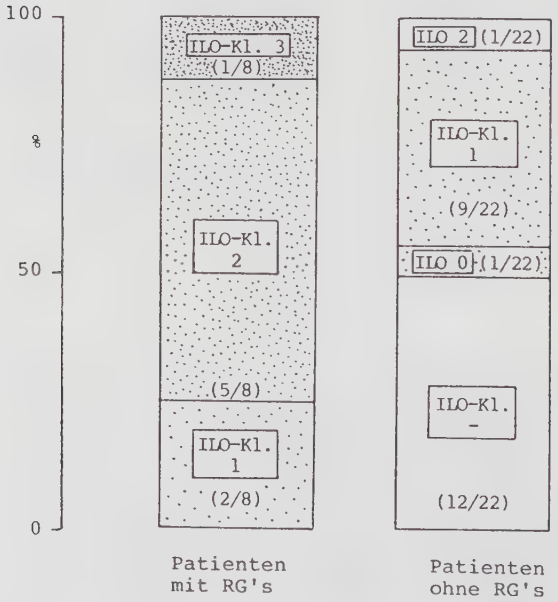


Abb. 2: Thoraxröntgenbefunde (ILO-Kl.) der Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=30):
Vergleich der Patienten mit feinblasigen, nicht klingenden RG's (n=8) mit den Patienten ohne feinblasige, nicht klingende RG's (n=22)

Der Nachweis einer interstitiellen Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. $\geq$ 1) bei Vorliegen von RG's war in unserer Studie statistisch signifikant häufiger als bei Patienten ohne RG's (Kontingenztafel vom Typ r x c, $p < 1\%$).

Obwohl feinblasige, nicht klingende RG's im Sinne einer "Sklerosiphonie" auch bei Patienten mit chronischer Bronchitis und Lungenemphysem und sogar bei gesunden Menschen beobachtet werden (52, 98), halten wir die Lungenauskultation für einen äußerst wertvollen Untersuchungsschritt in der Diagnostik pulmonaler Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis.
Bei dem Nachweis von feinblasigen, nicht klingenden RG's im Sinne einer "Sklerosiphonie" sind weitergehende Untersuchungen wie Thoraxröntgenuntersuchungen und Lungenfunktionsanalysen unumgänglich.
Auch verschiedene Autoren geben feinblasige, nicht klingende RG's als wichtiges Merkmal für die Lungenbeteiligung bei Rheumatoider Arthritis an (6, 21, 77, 84, 105, 110).

1.3. Blutchemische Untersuchungen

Nach Hinweisen in der Literatur treten pleuro-pulmonale Veränderungen gehäuft bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis auf, die bestimmte blutchemische Veränderungen aufweisen.

Pleuraveränderungen gehen nach Jurik und Mitarbeitern (55) meist mit erhöhter Blutsenkungsgeschwindigkeit einher, auch wir fanden bei allen Patienten mit pleuritischen Residuen eine beschleunigte Blutsenkung.
Eine Beziehung von Pleuritis und gehäuftem Auftreten von Rheumafaktoren konnten wir in Übereinstimmung mit Bender (6) nicht feststellen, während Hunninghake und Fauci (53) vermehrt Pleuraveränderungen beim Nachweis von Rheumafaktoren beschreiben.

Nach Hinweisen in der Literatur soll die Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis meist mit positivem Rheumafaktor (8, 54, 95, 105, 110, 114) und mit antinukleären Antikörpern (18, 103, 105) kombiniert sein. Dies konnten wir durch unsere Studie nicht bestätigen. Auch Scherak und Mitarbeiter (86) sehen keinen Zusammenhang zwischen der Rheumaserologie und den Thoraxröntgenveränderungen.
Eine Beschleunigung der Blutkörpersenkungsreaktion war bei allen unseren Patienten mit Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung vorhanden. Verschiedene Autoren (6, 21, 110) geben ebenfalls eine häufige Erhöhung der BSG bei Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis an.
Ein gehäuftes Auftreten einer geringen Anämie (21, 77), einer Erniedrigung des Albuminspiegels (6, 110) und einer Erhöhung des Globulinspiegels (6, 77, 110) fanden wir in unserer Studie bei Patienten mit interstitieller Lungenveränderung nicht.

Lungenfunktionsstörungen konnten wir überwiegend bei Patienten mit positivem Rheumafaktor feststellen, insbesondere kam in Übereinstimmung zur Literatur (86) eine Störung der Diffusionskapazität vermehrt bei Patienten mit positivem Rheumafaktor vor. Verschiedene Autoren (11, 30) sehen hingegen keine Beziehung zwischen dem Auftreten des Rheumafaktors und der Lungenfunktionsstörung.

1.4. Thoraxröntgenuntersuchungen

Diffuse Lungenstrukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild weisen auf eine interstitielle Lungenerkrankung hin, die unterschiedlicher Ätiologie sein kann. Übersichten der in Frage kommenden vielfältigen Ursachen liegen bei von Wichert und Hain (112), Meier-Sydow (66, 67) und Cegla (17) vor. Eine umfassende Übersicht findet sich bei Keogh und Crystal (59).

Mit Ausnahme eines Patienten waren bei den 18 von 30 Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild anamnestisch und klinisch keine weiteren Erkrankungen als Ursache der interstitiellen Lungenerkrankung nachzuweisen. Somit liegt der Schluß nahe, daß die Thoraxröntgenveränderungen durch die Rheumatoide Arthritis bedingt sind.
Bei einem Patienten unserer Studie (Pat. Nr. 3) ergaben sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten:

Pat. Nr. 3:

54 Jahre, männlich,
RA seit 6 Jahren, Stadium III nach Steinbrocker.

Vor 5 Jahren wurden bei einer Routine-Thorax-Röntgenuntersuchung erstmals kleine noduläre diskrete Veränderungen festgestellt, die betont in den Oberfeldern, aber auch andeutungsweise in den Mittel- und Unterfeldern im Bereich der Lungenperipherie lokalisiert waren.

Hiermit lag eine ausgeprägte interstitielle Lungenerkrankung vor, die jedoch bei fehlenden klinischen Hinweisen wie Belastungsdyspnoe oder feinblasigen, nicht klingenden RG's im Sinne einer Sklerosiphonie nicht als Lungenfibrose gewertet werden konnte. Die zur Klärung der Diagnose durchgeführte transbronchiale Lungenbiopsie zeigte eine epitheloidzellige, nicht verkäsende Granulomatose der Bronchialschleimhaut und des Lungenparenchyms als Ausdruck einer Sarkoidose. Diese Diagnose wurde durch die Leberbiopsie (epitheloidzellige, nicht verkäsende Granulomatose) und den positiven Kveim-Test verifiziert.
Bei den Thoraxröntgenuntersuchungen im Rahmen unserer Studie sprachen für die Sarkoidose rundliche, kleinfleckige Verschattungen ("q"), die vorwiegend in den Ober- und Mittelfeldern angeordnet waren. Zusätzlich fand sich eine netzförmige, irreguläre Zeichnungsvermehrung ("s"), die peripher betont in den Unterfeldern vorlag.

In der Literatur ist uns kein Hinweis auf das gemeinsame Vorliegen eines Morbus Boeck und einer interstitiellen Lungenerkrankung durch die Rheumatoide Arthritis bekannt. Es erscheint uns jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Rheumatoide Arthritis auf die Entwicklung der Sarkoidose Einfluß hatte und diese modifizierte.

Bei den 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis wurden in 7 Fällen pleuritische Residuen diagnostiziert. Bei der Frage nach der Ätiologie dieser Pleuraveränderungen sind weitere Erkrankungen zu berücksichtigen.
Bei einem Patienten (P. Nr. 3) lag röntgenologisch und histologisch ein Morbus Boeck vor, und bei einem Patienten (P. Nr. 26) waren spezifische Veränderungen als Ausdruck einer abgelaufenen produktiven Lungentuberkulose im Thoraxröntgenbild feststellbar. Diese Erkrankungen könnten durchaus ursächlich für die beschriebenen pleuritischen Residuen sein.
Bei den übrigen 5 Patienten fanden wir keine weitere Erkrankung als die Rheumatoide Arthritis, so daß durchaus ein Zusammenhang zwischen der Rheumatoiden Arthritis und den pleuritischen Residuen zu diskutieren ist.

Nach der uns bekannten Literatur liegt bisher keine Studie vor, in der die Thoraxröntgenbilder von Patienten mit Rheumatoider Arthritis anhand der ILO U/C Klassifikation von 1980 befundet worden sind.
Es erschien uns sinnvoll, die ILO-Klassifikation in unserer Studie anzuwenden, da sie geeignet ist, Lungen- und Pleuraveränderungen qualitativ und quantitativ zu erfassen. Insbesondere können die verschiedenen Stadien der interstitiellen Lungenveränderungen abgegrenzt werden.

Bei unseren Thoraxröntgenuntersuchungen konnten die in der Literatur angegebenen interstitiellen Veränderungen gefunden werden: Es lagen noduläre, retikuläre und gemischtförmige (nodulär-retikuläre) Verschattungen vor (5, 18, 21, 54, 55, 67, 94, 95). Ebenfalls in Übereinstimmung zur Literatur war die Verbreitung der Schatten bilateral; als Hauptlokalisation konnten die mittleren und basalen Lungenabschnitte angegeben werden (13, 54, 100, 110, 114).
Die von manchen Autoren beschriebenen Atelektasen (29, 50) wurden in unserer Studie nicht festgestellt.
Auch fand sich bei keinem Patienten die von verschiedenen Autoren angegebene Wabenlunge (18, 74, 92). Dies dürfte wohl in dem routinemäßigen Charakter unserer Studie und in unserem Auswahlverfahren (Patienten einer rheumatologischen Spezialambulanz)

begründet sein.

Insgesamt gesehen konnte durch die Thoraxröntgenuntersuchungen in unserer Studie bei 2/3 der Patienten (n=18) eine diffuse interstitielle Lungenerkrankung festgestellt werden. Bei 1/4 aller Patienten (n=7) lagen "erhebliche" Röntgenveränderungen im Sinne der ILO-Klassifikationen 2 und 3 vor.
Ebenfalls bei 1/4 der Patienten (n=7) waren pleuritische Residuen nachweisbar. Diese wurden gleichzeitig mit interstitiellen Verschattungen beobachtet (über das gleichzeitige Vorkommen dieser Veränderungen siehe 1.1.1.).
Somit waren in unserer Studie die Hinweise auf Parenchymveränderungen im Sinne einer beginnenden oder deutlichen Lungenfibrose häufiger als Hinweise auf pleurale Veränderungen.
In der Literatur wird hingegen die Pleuritis oft als die häufigste pleuro-pulmonale Manifestation der Rheumatoiden Arthritis angesehen (6, 53, 54, 69, 77, 92, 113).

In Abb. 3 werden die Untersuchungsergebnisse der Patienten mit

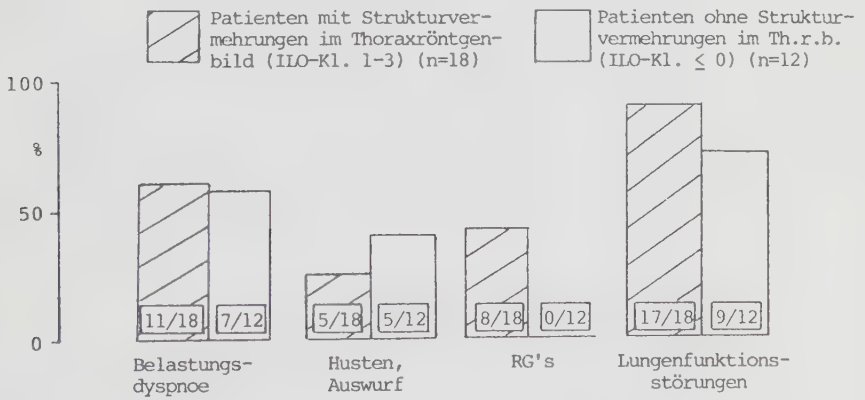


Abb. 3: Häufigkeit von klinischen Symptomen (Belastungsdyspnoe, Husten/Auswurf und feinblasige, nicht klingende RG's) und von Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=30):
Vergleich der Patienten mit Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3) (n=18) mit den Patienten ohne Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. ≤ 0) (n=12)

und ohne interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild als Ausdruck der pulmonalen Beteiligung der Rheumatoiden Arthritis verglichen. Es erschien uns sinnvoll, die Lungenfunktionsstörungen hierbei pauschal wiederzugeben, da alle Formen von Lungenfunktionsstörungen bei der RA vorkommen können.

Wie Abb. 3 zu entnehmen ist, waren feinblasige, nicht klingende RG's und Lungenfunktionsstörungen häufiger bei Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild als bei Patienten ohne interstitielle Zeichnungsvermehrung.
Während Belastungsdyspnoe etwa gleich häufig in beiden Patientengruppen vorkam, waren die Symptome Husten und Auswurf bei Patienten mit Strukturvermehrung sogar seltener als beim Vergleichskollektiv.
Dies dürfte dadurch zu erklären sein, daß eine Bronchitis im allgemeinen nicht im Thoraxröntgenbild zu erfassen ist. Nur in ausgeprägten Fällen geht eine Bronchitis im Sinne einer Peribronchitis mit verstärkter peribronchialer Zeichnung vorwiegend in den Unterfeldern einher.

Ferner sei erwähnt, daß nur bei etwa 2/3 der Patienten mit Zeichen der interstitiellen Lungenerkrankung eine Belastungsdyspnoe vorlag. Auch andere Autoren sprechen von einem subklinischen und asymptomatischen Verlauf der pleuro-pulmonalen Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis (6, 18, 54, 59, 78, 79, 95, 111).

Erwartungsgemäß ging die Lungenstrukturvermehrung im Thoraxröntgenbild zumeist mit einer Störung der Lungenfunktion einher.

Wie aus Abb. 4 hervorgeht, lag lediglich bei einer Patientin (P. Nr. 2) trotz pathologischem Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1) eine regelrechte Lungenfunktion vor. Dies wird auch von anderen Untersuchern beschrieben (79, 94).
Bei unauffälligem oder grenzwertig pathologischem Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. $\leq$ 0) konnte in unserer Studie hingegen in 9 Fällen eine pathologische Lungenfunktion aufgedeckt werden. Hierbei handelte es sich vorwiegend um DCO-Erniedrigungen (5x), aber auch restriktive (1x) und obstruktive (4x) Ventilationsstörungen, FRC-Erhöhung (1x), Ruhehypoxämie (2x) und signifikanter pO_2-Abfall (1x) wurden beobachtet.
Lediglich bei einem dieser 9 Patienten lag ein Nikotinabusus vor

		Lungenfunktionsuntersuchungen: Normale Lungenfunktion n=4	Lungenfunktionsuntersuchungen: Pathologische Lungenfunktion n=26
Thoraxröntgenuntersuchungen	Keine Strukturvermehrungen (ILO-Kl. ≤ 0) n=12	3	9
	Strukturvermehrungen (ILO-Kl. > 0) n=18	1	17

Abb. 4: Thoraxröntgen- und Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=30): Anzahl normaler und pathologischer Befunde

Bei den übrigen 8 Patienten konnten wir keinen Anhalt für eine inhalative Belastung oder eine andere Ursache für die Lungenfunktionsstörungen finden.
Somit ist u. E. ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Lungenfunktionsstörungen zur Rheumatoiden Arthritis trotz fehlendem pathologischen Thoraxröntgenbild zu diskutieren.
Auch verschiedene Autoren weisen in der Literatur auf Lungenfunktionsstörungen bei unauffälligem Thoraxröntgenbild bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis hin (6, 62, 79, 86, 105). Der Einschränkung der Diffusionskapazität wird hierbei die größte Bedeutung zugemessen (62, 79, 86).

Nachstehend wird der Einfluß der S c h w e r e g r a d e und der E r k r a n k u n g s d a u e r der Rheumatoiden Arthritis auf das Vorliegen interstitieller Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild diskutiert:

Wie die Abbildungen 5 und 6 zeigen, nimmt mit fortschreitendem Krankheitsstadium nach Steinbrocker (I-IV) der Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung als Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung kontinuierlich zu. So wiesen z. B. alle Patienten mit dem Krankheitsstadium IV interstitielle Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild auf.

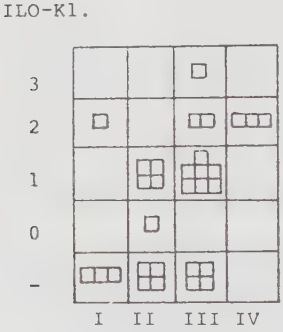


Abb. 5:

Zuordnung der Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl. - bis 3) zu den Patienten mit Rheumatoider Arthritis klassifiziert nach Krankheitsstadien nach Steinbrocker (I-IV) In das Diagramm ist die Anzahl der jeweiligen Patienten eingetragen (□ = 1 Patient).

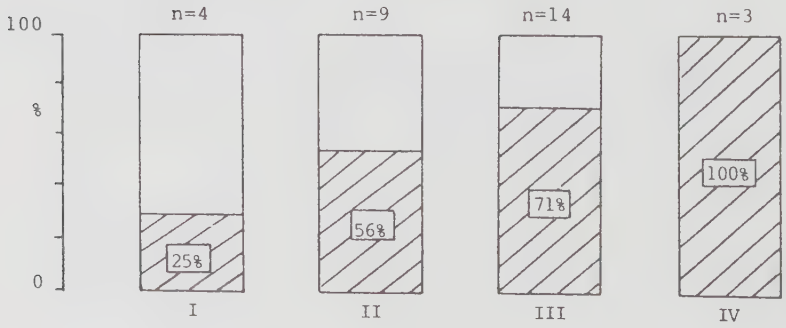


Abb. 6: Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis klassifiziert nach Krankheitsstadien nach Steinbrocker (I-IV).
Der schraffierte Teil der Säulen zeigt den Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3), der unschraffierte Teil zeigt den Anteil der Patienten ohne Zeichnungsvermehrung

In Abb. 7 und 8 wird statt der Aufteilung der Patienten in die Krankheitsstadien I-IV nach Steinbrocker die Klassifikation nach ARA-Kriterien verwendet.

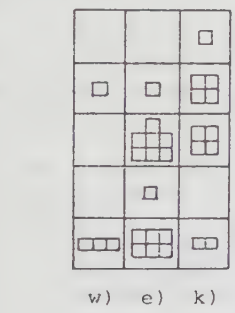


Abb. 7:
Zuordnung der Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl. - bis 3) zu den Patienten mit Rheumatoider Arthritis klassifiziert nach ARA-Kriterien.
In das Diagramm ist die Anzahl der jeweiligen Patienten eingetragen (□= 1 Patient).

w) wahrscheinliche Rheumatoide Arthritis
e) eindeutige Rheumatoide Arthritis
k) klassische Rheumatoide Arthritis

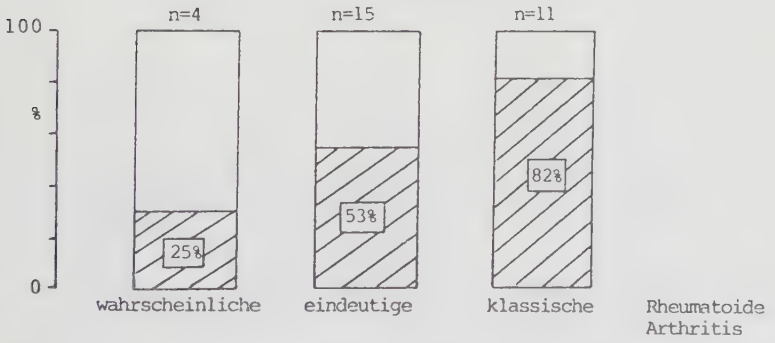


Abb. 8: Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis klassifiziert nach ARA-Kriterien.
Der schraffierte Teil der Säulen zeigt den Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3), der unschraffierte Teil zeigt den Anteil der Patienten ohne Zeichnungsvermehrung.

Auch hierbei zeigt sich die Zunahme interstitieller Lungenveränderungen durch die Thoraxröntgenuntersuchungen bei Patienten mit klassischer Rheumatoider Arthritis gegenüber den Patienten

mit wahrscheinlicher und eindeutiger Rheumatoider Arthritis. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen wurde in der Literatur von einzelnen Autoren (46, 77) keine Beziehung zwischen dem Stadium der Rheumatoiden Arthritis (46) bzw. der Schwere der Rheumatoiden Arthritis (77) und dem Auftreten pulmonaler Röntgenveränderungen gefunden.

Im folgenden wird der Einfluß der Erkrankungsdauer der Rheumatoiden Arthritis auf das Vorliegen der Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild untersucht:

Um eine statistische Aussage zu ermöglichen, wurden die Patienten bezüglich der Erkrankungsdauer in 2 Gruppen eingeteilt: Erkrankungsdauer < 10 Jahre und Erkrankungsdauer ≥ 10 Jahre. Jeder Gruppe konnten 15 Patienten zugeordnet werden.
In Abb. 9 werden die Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen den beiden Gruppen der Erkrankungsdauer zugeteilt.

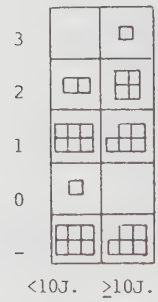


Abb. 9:
Zuordnung der Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl. - bis 3) zu den Patienten mit Rheumatoider Arthritis aufgeteilt in kurze und lange Erkrankungsdauer (ED).
In das Diagramm ist die Anzahl der jeweiligen Patienten eingetragen (□ = 1 Patient).

Aus Abb. 10 ist der Anteil der Patienten mit und ohne interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild je nach Krankheitsdauer zu entnehmen.

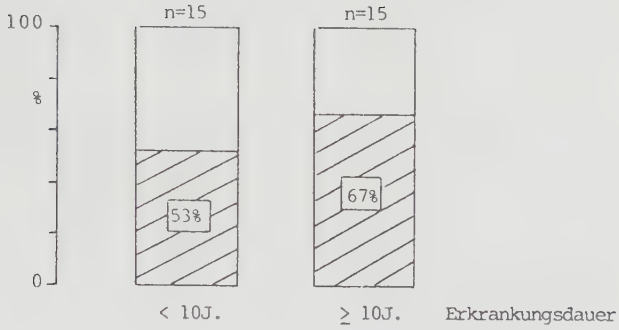


Abb. 10: Ergebnisse der Thoraxröntgenuntersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis aufgeteilt in kurze und lange Erkrankungsdauer (ED).
Der schraffierte Teil der Säulen zeigt den Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3), der unschraffierte Teil zeigt den Anteil der Patienten ohne Zeichnungsvermehrung.

Es zeigt sich, daß Patienten mit einer Krankheitsdauer von ≥ 10 Jahren zu 2/3 Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild aufweisen, während bei den Patienten mit einer Krankheitsdauer von < 10 Jahren der Anteil derer mit interstitieller Zeichnungsvermehrung geringer ist.
Somit waren bei Patienten mit einer längeren Erkrankungsdauer der Rheumatoiden Arthritis röntgenologische Hinweise auf eine interstitielle Lungenerkrankung häufiger als bei Patienten mit einer kürzeren Erkrankungsdauer.
In der Literatur beschreiben auch Scherak und Mitarbeiter (86) einen Zusammenhang von längerer Erkrankungsdauer und pulmonalen Veränderungen bei Rheumatoider Arthritis, während Herman (46) dies ablehnt.

1.5. Lungenfunktionsuntersuchungen

Wie aus der Literatur bekannt, sind restriktive Ventilationsstörungen (4, 6, 84, 111, 114) mit herabgesetzter Vitalkapazität (9, 30, 54, 84, 110) und verminderter Diffusionskapazität (4, 6, 30, 54, 62, 74, 79, 84, 86, 110, 114) für die interstitielle Lungenerkrankung bzw. Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis typisch.

Während eine herabgesetzte Vitalkapazität in unserer Studie nur bei 1/10 der Patienten (n=3) gefunden wurde, waren die Einschränkungen der Diffusionskapazität bei ca. 6/10 der Patienten (n=16) vorhanden.

Der geringe Anteil an Restriktionen dürfte darin begründet sein, daß wir eine Untersuchungsserie bei Patienten einer rheumatologischen Spezialambulanz durchgeführt haben, die primär wegen Gelenkbeschwerden und nicht wegen pulmonaler Beschwerden wie Belastungsdyspnoe in ärztlicher Behandlung standen. Somit waren von vornherein keine schweren interstitiellen Lungenerkrankungen in unserer Studie enthalten.
Nur bei einem Patienten (P. Nr. 15) mit deutlicher restriktiver Ventilationsstörung (VC 74,5% d. N.) konnten die weiteren Untersuchungsergebnisse unserer Studie (Anamnese, Klinik, Thoraxröntgenuntersuchungen) den Verdacht auf eine ausgeprägte interstitielle Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis unterstützen. Bei Patient Nr. 7 mit Restriktion (VC 60,5% d. N.) läßt eine deutliche interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 2) gleichermaßen an eine interstitielle Lungenerkrankung durch die Rheumatoide Arthritis denken. Bemerkenswerterweise fanden sich jedoch bei diesem Patienten neben der restriktiven eine obstruktive Ventilationsstörung sowie eine Erhöhung der funktionellen Residualkapazität.
Bei der dritten Patientin (P. Nr. 14) mit restriktiver Ventilationsstörung (VC 74,3% d. N.) fand sich anamnestisch, klinisch und röntgenologisch kein ausreichender Anhalt für eine interstitielle Lungenerkrankung.
Da es sich bei beiden Patienten (P. Nr. 7 und 14) um Exraucher handelte, kommt differentialdiagnostisch als Ursache der Lungenfunktionsstörungen auch der Nikotinabusus in Frage.

Die Messung der Vitalkapazität scheint somit zwar ein charakteristisches, jedoch kein sensibles Verfahren zum Nachweis der interstitiellen Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis zu sein.
Die Vitalkapazität ist wohl generell bei fortgeschrittenen Lungenerkrankungen eingeschränkt; bei den wenig ausgeprägten interstitiellen Lungenerkrankungen, wie sie in unserer Studie vorwiegend festgestellt wurden, stellt sie jedoch kein ausreichend sensibles Maß dar.

Demgegenüber war eine Einschränkung der Diffusionskapazität in unserer Studie die häufigste lungenfunktionsanalytische Veränderung. Bei mehr als der Hälfte der Patienten (16 von 30) wurde eine Erniedrigung der Diffusionskapazität beobachtet.
Auch in der Literatur wird von manchen Autoren die Diffusionskapazität als die häufigste lungenfunktionsanalytische Veränderung bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis angegeben (30, 74, 86).
Die Diffusionskapazität gilt als unspezifischer Parameter, der nicht nur bei interstitiellen Parenchymveränderungen, sondern auch bei einer Vielzahl von anderen Erkrankungen herabgesetzt ist.

Wie die Gegenüberstellung unserer Untersuchungsbefunde bei Patienten mit und ohne DCO-Erniedrigung zeigt (Abb. 11), war in der Patientengruppe mit DCO-Erniedrigung der Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung als Ausdruck der Lungenbeteiligung bei Rheumatoider Arthritis größer als in der Alternativgruppe (statistisch mittels Kontingenztafel vom Typ r x c jedoch nicht signifikant).
Die übrigen Untersuchungsbefunde waren in beiden Patientengruppen annähernd gleich häufig.

Des weiteren war in unserer Studie die Erniedrigung der Diffusionskapazität in 6 Fällen der einzige pathologische Lungenfunktionsbefund. In diesen Fällen zeigte die DCO-Erniedrigung funktionsanalytisch isoliert eine interstitielle Lungenerkrankung an.
In insgesamt 10 Fällen mit DCO-Erniedrigung waren weitere Lungenfunktionsstörungen nachweisbar. Dabei handelte es sich um Restriktionen, Obstruktionen, Ruhe- und Belastungshypoxämien

sowie pO_2-Abfall unter Belastung gegenüber dem Ruhewert.

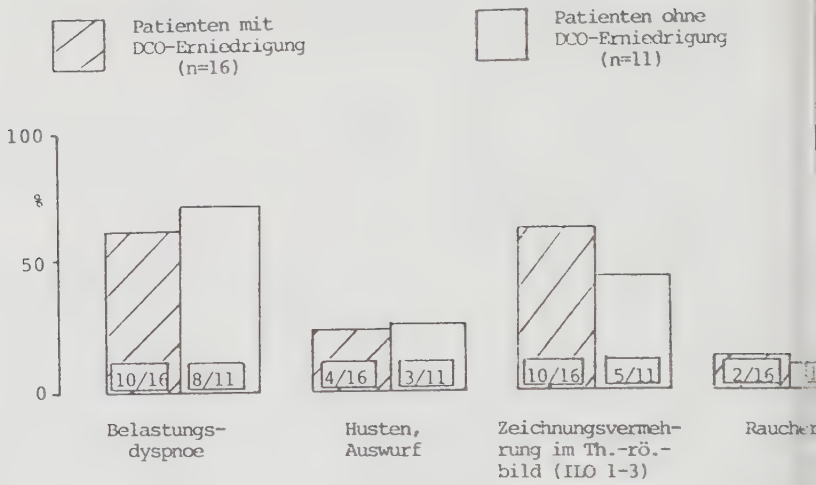


Abb. 11: Häufigkeit von pulmonalen Symptomen (Belastungsdyspnoe Husten/Auswurf) und von Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3) sowie Rauchverhalten bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=27): Vergleich der Patienten mit DCO-Erniedrigung (n=16) mit den Patienten ohne DCO-Erniedrigung (n=11)

Somit ist die Bestimmung der Diffusionskapazität ein besonders sensibler Parameter, Lungenveränderungen bei Patienten mit Rhe matoider Arthritis aufzuzeigen.

Es sei auf Patientin Nr. 28, eine Nichtraucherin, hingewiesen, bei der die Erniedrigung der DCO (62,7% d. N.) den alleinigen Hinweis auf eine evtl. pulmonale Funktionsstörung darstellte. Anamnese, klinische Untersuchung und Röntgenthoraxbefunde ergaben keinen Anhalt für eine interstitielle Lungenerkrankung. Auch eine starke Anämie als Ursache der DCO-Erniedrigung war nicht vorhanden (62).
Da bei dieser Patientin außer der Rheumatoiden Arthritis keine weitere Erkrankung vorlag, die die DCO-Erniedrigung erklärt, i ein Zusammenhang zwischen der DCO-Erniedrigung und der Rheumat iden Arthritis durchaus denkbar, zumindest aber nicht auszuschließen.

Unsere Annahme wird durch die Mitteilung verschiedener Autoren gestützt, die eine Erniedrigung der Diffusionskapazität bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis bei unauffälligem Thoraxröntgenbild oder fehlenden klinischen Symptomen beschreiben (62, 79, 86).

Während in der Literatur bei interstitiellen Lungenveränderungen bei Rheumatoider Arthritis vorwiegend von einer restriktiven Ventilationsstörung berichtet und auf einen normalen Tiffeneau-Index hingewiesen wird (84), sind Angaben zu einer Bronchialobstruktion wesentlich seltener. Nur wenige Untersucher (9, 10) stellten obstruktive Ventilationsstörungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis fest.

In unserer Studie wurde jedoch bei fast der Hälfte der Patienten (14 von 30) eine obstruktive Ventilationsstörung aufgezeigt.

Wie die Gegenüberstellung der Befunde bei Patienten mit und ohne obstruktive Ventilationsstörung zeigt (Abb. 12), kam eine ob-

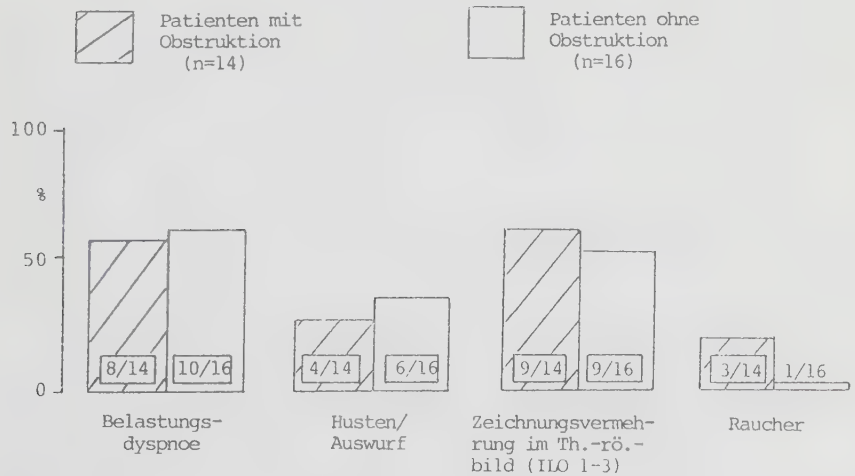


Abb. 12: Häufigkeit von pulmonalen Symptomen (Belastungsdyspnoe, Husten/Auswurf) und von Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3) sowie Rauchverhalten bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=30): Vergleich der Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung (n=14) mit den Patienten ohne obstruktive Ventilationsstörung (n=16)

struktive Ventilationsstörung erwartungsgemäß häufiger bei Rauchern vor. Bemerkenswerterweise waren Husten mit und ohne Auswurf bei Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung weniger häufig als beim Fehlen einer obstruktiven Ventilationsstörung (mittels Kontingenztafel vom Typ r x c jedoch nicht statistisch signifikant).

Sieht man von den Rauchern (P. Nr. 17, 24, 27) ab, verbleiben 11 von 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und einer obstruktiven Ventilationsstörung. Da bei diesen Patienten keine akuten Atemweginfektionen, kein Nikotinabusus, keine weiteren inhalativen Noxen und keine Allergie als mögliche Ursache der Obstruktion nachweisbar waren, halten wir eine ursächliche Beziehung der obstruktiven Ventilationsstörung zur Rheumatoiden Arthritis für möglich.
Prinzipiell wäre denkbar, daß die Rheumatoide Arthritis unmittelbar (direkt) zu Veränderungen der Bronchien führt oder über eine veränderte Immunitätslage das Angehen einer Bronchialinfektion begünstigt (indirekt).

Neuerdings wird von verschiedenen Autoren (20, 34, 105) eine Bronchiolitis obliterans mit "small airways disease" bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis beschrieben. Diese Autoren (34 deuten die Bronchiolitis obliterans als systemische Manifestation der Rheumatoiden Arthritis, die sowohl allein als auch in Kombination mit einer interstitiellen Lungenfibrose, aber auch bei Zigarettenkonsum, bei chronischer Bronchitis und bei α_1-antitrypsin-Mangel vorkommen kann.

Eine Erhöhung der funktionellen Residualkapazität wurde in unserer Studie bei 5 von 30 Patienten festgestellt.
Die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität entspricht im allgemeinen einem vermehrten Luftgehalt als Hinweis auf ein Lungenemphysem, insbesondere dann, wenn das Lungenemphysem von einem Elastizitätsverlust der kleinen Bronchien begleitet wird, was an dem vorwiegend erniedrigten Tiffeneau-Index erkenntlich ist.
Bei 4 der 5 Patienten ging die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität mit einer obstruktiven, spirometrisch festgestellten Ventilationsstörung einher, während bei einer Patienti

(P. Nr. 18) keine Zeichen einer Obstruktion nachweisbar waren. Bei dieser Patientin sind andere Ursachen für die FRC-Erhöhung denkbar.
So diskutieren Scherak und Mitarbeiter (86) als Ursache der FRC-Erhöhung bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis eine verminderte Thoraxbeweglichkeit oder eine rheumatische Myopathie. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß bei der Patientin Nr. 18 derartige Veränderungen vorliegen. Diese Fragestellungen wurden jedoch in unserer Studie nicht weiter verfolgt.

Eine Ruhehypoxämie, die bei der Lungenfibrose aufgrund der Rheumatoiden Arthritis auftritt (84, 114), konnte in unserer Studie bei 6 von 30 Patienten festgestellt werden.
Die Ruhehypoxämie stellt einen Befund dar, der bei vielen anderen Lungenerkrankungen beobachtet wird und funktionsanalytisch Folge einer Ventilations-, Perfusions-, Diffusions-Verteilungsstörung sein kann.
Da wir keine gerichteten Beziehungen zwischen der Ruhehypoxämie und weiteren Untersuchungsbefunden feststellen konnten (Abb. 13), halten wir die Ruhehypoxämie für zu unspezifisch, eine interstitielle Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis aufzuzeigen. Möglicherweise sind die in unserer Studie entdeckten interstitiellen Lungenveränderungen auch zu gering, um zu einer Ruhehypoxämie zu führen.

Anders liegen die Verhältnisse bei einer Belastungshypoxämie. So ist bei Lungengesunden und bei Patienten mit Bronchitis unter Belastung mit einer Verbesserung der Ventilations-Perfusions-Verteilungsstörungen zu rechnen (47).

In unserer Studie fand sich bei 2 Patienten eine deutliche Belastungshypoxämie. Bei Patient Nr. 15 lag der Sauerstoffpartialdruck unter Belastung bei 66,1% d. N. (Referenzwert, der für Ruhebedingungen bestimmt wurde) und bei Patient Nr. 30 bei 69,1% d. N.
Zusätzlich waren bei beiden Patienten weitere Befunde aus Anamnese, Klinik und Thoraxröntgenuntersuchungen vorhanden, die die Annahme einer interstitiellen Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis unterstützten: Belastungsdyspnoe, feinblasige, nicht

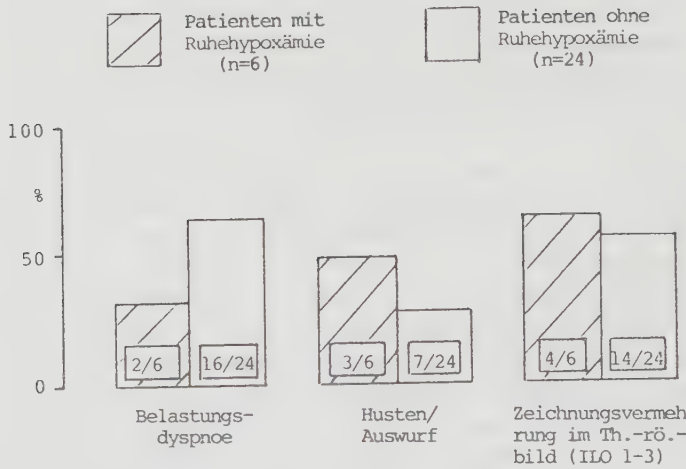


Abb. 13: Häufigkeit von pulmonalen Symptomen (Belastungsdyspnoe Husten/Auswurf) und von Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1-3) bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=30):
Vergleich der Patienten mit Ruhehypoxämie (n=6) mit den Patienten ohne Ruhehypoxämie (n=24)

klingende RG's im Sinne einer Sklerosiphonie und interstitielle Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 2 und 3). Somit sehen wir in der Belastungshypoxämie ein spezifisches Untersuchungsverfahren, interstitielle Lungenerkrankungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis aufzuzeigen.

Ein Sauerstoffdruckabfall unter Belastung von mehr als 5 Torr gegenüber dem Ruhewert (signifikanter pO_2-Abfall) wurde bei 4 der 30 Patienten festgestellt.
2 dieser 4 Patienten waren die oben aufgeführten Patienten mit Belastungshypoxämie.
Während bei einer weiteren Patientin mit signifikantem pO_2-Abfall (P. Nr. 22) ebenfalls durch die Thoraxröntgenuntersuchung (ILO-Kl. 1) der Hinweis einer interstitiellen Lungenerkrankung vorlag, konnte bei der vierten Patientin mit pO_2-Abfall (P. Nr. 13) die Annahme einer interstitiellen Lungenerkrankung wegen un

auffälligem Thoraxröntgenbild nicht unterstützt werden.

Somit stellt der pO_2-Abfall unter Belastung gegenüber dem Ruhewert ein weniger spezifisches Untersuchungsverfahren als die Belastungshypoxämie dar.

Im Rahmen unserer Studie erschien es uns des weiteren sinnvoll zu prüfen, inwieweit der S c h w e r e g r a d und die E r k r a n k u n g s d a u e r der Rheumatoiden Arthritis Einfluß auf die Lungenfunktionsparameter haben.

Unter der Annahme einer k a u s a l e n B e z i e h u n g zwischen den pulmonalen Veränderungen und der Rheumatoiden Arthritis gehen wir davon aus, daß mit Fortschreiten der Gelenkveränderungen (Schweregrad) und mit längerer Erkrankungsdauer der Rheumatoiden Arthritis pulmonale Funktionsstörungen zunehme

Um eine statistische Aussage zu ermöglichen, haben wir das Patientengut hinsichtlich des Schweregrades und der Erkrankungsdaue der Rheumatoiden Arthritis jeweils in 2 Randgruppen (Extremgruppen) und eine Mittelgruppe aufgeteilt. Wir stellten die beiden Randgruppen unter Weglassung der Mittelgruppe gegenüber und führten einen Vergleich der Lungenfunktionsparameter mittels U-Test durch (siehe Anhang).

Zur Beurteilung des Schweregrades der Rheumatoiden Arthritis au die Lungenfunktionsparameter stellten wir Patienten mit 3-5 ARA Kriterien als Zeichen des beginnenden Krankheitsstadiums der RA-Patienten mit 7-8 ARA-Kriterien als Zeichen des fortgeschrittenen Krankheitsstadiums der RA gegenüber; dabei wurde die Patientengruppe mit 6 ARA-Kriterien nicht berücksichtigt.

Zur Beurteilung des Einflusses der Erkrankungsdauer der Rheumatoiden Arthritis auf die Lungenfunktionsparameter stellten wir den Patienten mit kurzer Erkrankungsdauer die Patienten mit langer Erkrankungsdauer gegenüber. Als kurze Erkrankungsdauer wählten wir eine Krankheitsdauer der RA bis einschließlich 5 Jahre, als lange Krankheitsdauer mindestens 14 Jahre. Die Mittegruppe, 6-13 Jahre an RA erkrankt, wurde hierbei nicht berücksichtigt.

Unter diesen Kriterien ergaben sich folgende Vergleichskollekti

8 Patienten mit beginnendem Krankheitsstadium und
11 Patienten mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium;
9 Patienten mit kurzer Krankheitsdauer und
10 Patienten mit langer Krankheitsdauer.

In Abb. 14 werden die Durchschnittswerte (Mediane) verschiedener Lungenfunktionsparameter der Patienten mit beginnendem und fortgeschrittenem Krankheitsstadium einander gegenübergestellt.

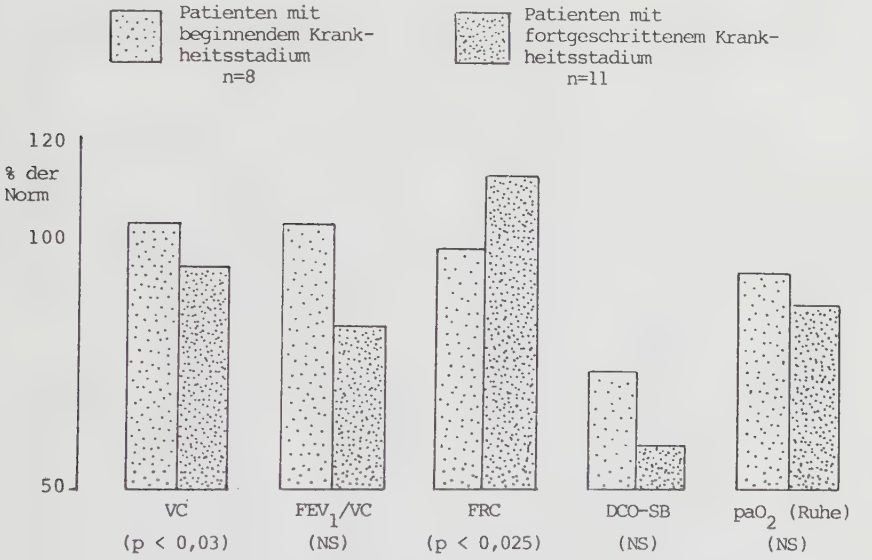


Abb. 14: Lungenfunktionsparameter bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=19):
Vergleich der Patienten mit beginnendem Krankheitsstadium (n=8) mit den Patienten mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium (n=11) der Rheumatoiden Arthritis. Dargestellt sind Vitalkapazität (VC), Tiffeneau-Index (FEV_1/VC), funktionelle Residualkapazität (FRC), Diffusionskapazität (DCO-SB) und Sauerstoffpartialdruck in Ruhe (paO_2) jeweils in % der Norm (Medianwerte).

Es zeigt sich, daß Patienten mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium durchschnittlich niedrigere Werte für Vitalkapazität in % der Norm und Tiffeneau-Index in % der Norm aufweisen als Patienten mit beginnendem Krankheitsstadium. Für die Vitalkapazität in % der Norm ist dieser Unterschied statistisch signifikant ($p < 0,03$).
Ebenso statistisch signifikant ($p < 0,025$) ist die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität in % der Norm bei Patienten mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium gegenüber der Vergleichsgruppe.

Die Diffusionskapazität in % der Norm und der Sauerstoffpartialdruck in Ruhe in % der Norm sind in der Patientengruppe mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium niedriger als beim Vergleichskollektiv, statistisch jedoch nicht signifikant. Für die Belastungsuntersuchungen können keine statistischen Aussagen getroffen werden, da nur wenige Patienten mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium infolge starker Gelenkbeschwerden die Belastungsuntersuchungen durchführen konnten.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß in fortgeschrittenem Krankheitsstadium der RA mit einer Verschlechterung der Lungenfunktion zu rechnen ist.
Diese Aussage steht im Gegensatz zu den Angaben verschiedener Autoren (10, 30, 86), die keinen Zusammenhang zwischen Lungenfunktionsveränderungen und Schweregrad der Rheumatoiden Arthritis feststellen konnten.
Diese Differenz ist möglicherweise durch ein unterschiedliches Krankengut zu erklären. Während Börngen (10) und Scherak und Mitarbeiter (86) unausgewählte Patienten einer Rheumasprechstunde und Frank und Mitarbeiter (30) Patienten einer internen und orthopädischen Abteilung untersuchten, handelte es sich in unserer Studie zwar auch um Patienten einer rheumatologischen Spezialambulanz, die jedoch hinsichtlich einer möglichen pleuropulmonalen Symptomatik von uns selektiert waren.

Aus Abb. 15 ist die Gegenüberstellung verschiedener Lungenfunktionsparameter für Patienten mit kurzer und langer Krankheitsdauer zu entnehmen.
Hieraus geht hervor, daß die Durchschnittswerte (Mediane) für die Vitalkapazität in % der Norm annähernd gleich sind und der Tiffeneau-Index in % der Norm bei Patienten mit langer Krankheitsdauer niedriger ist als bei Patienten mit kurzer Krankheitsdauer.
Die funktionelle Residualkapazität in % der Norm zeigt bei den Patienten mit langer Krankheitsdauer durchschnittlich höhere Werte als in der Vergleichsgruppe.
Die Diffusionskapazität in % der Norm ist durchschnittlich bei Patienten mit langer Krankheitsdauer niedriger als bei Patiente mit kurzer Krankheitsdauer.

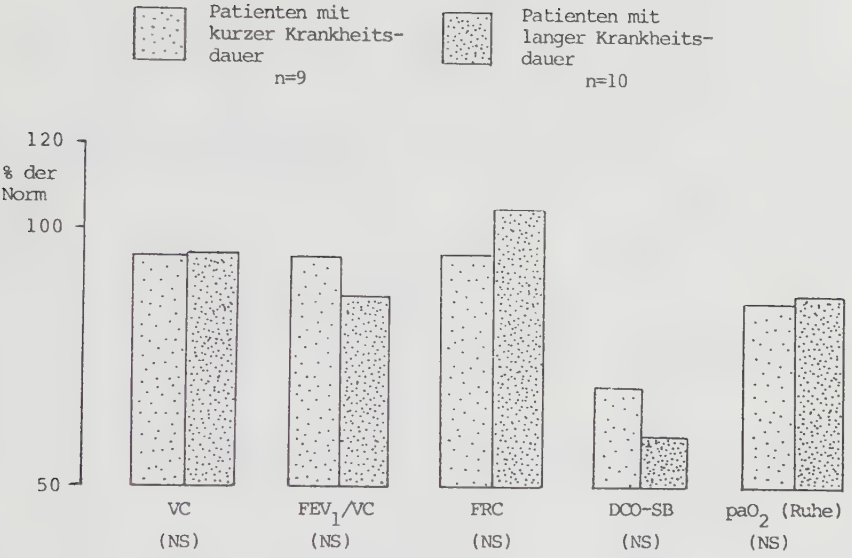


Abb. 15: Lungenfunktionsparameter bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (n=19):
Vergleich der Patienten mit kurzer Krankheitsdauer (n=9) mit den Patienten mit langer Krankheitsdauer (n=10) der Rheumatoiden Arthritis.
Dargestellt sind Vitalkapazität (VC), Tiffeneau-Index (FEV_1/VC), funktionelle Residualkapazität (FRC), Diffusionskapazität (DCO-SB) und Sauerstoffpartialdruck in Ruhe (paO_2) jeweils in % der Norm (Medianwerte).

Der Sauerstoffpartialdruck in Ruhe in % der Norm ist bei Patienten mit langer Krankheitsdauer sogar höher als im Vergleichskollektiv. Die Belastungsuntersuchungen können auch hier wegen zu geringer Patientenzahl bei den Patienten mit langer Krankheitsdauer statistisch nicht ausgewertet werden.

Während somit Vitalkapazität in % der Norm und Sauerstoffpartialdruck in Ruhe in % der Norm bei den Patienten mit langer Krankheitsdauer nahezu unverändert gegenüber der Patientengruppe mit kurzer Krankheitsdauer sind, kam es beim Tiffeneau-Index in % der Norm, der funktionellen Residualkapazität in % der Norm und der Diffusionskapazität in % der Norm zu einer nicht signifikanten Einschränkung der Lungenfunktion.

Die Lungenfunktionsparameter der Patienten mit langer Krankheitsdauer zeigten somit in unserer Studie gegenüber den Patienten mit kurzer Krankheitsdauer keine eindeutige Verschlechterung der Lungenfunktion.
Auch in der uns bekannten Literatur hatten die Autoren (10, 86) eine Veränderung der Lungenfunktionsgrößen bedingt durch die Krankheitsdauer der Rheumatoiden Arthritis nicht feststellen können.
Wir glauben, daß die fehlende Beziehung zwischen Krankheitsdauer und Lungenfunktion auf den individuell sehr unterschiedlichen Krankheitsverlauf, auf die unterschiedliche Krankheitsaktivität und die Behandlung zurückzuführen ist. So ist denkbar, daß durch eine Corticosteroidtherapie der Lungenprozeß angehalten wird.
Um eine sichere Aussage zu dieser Frage machen zu können, sind größere Untersuchungskollektive erforderlich.

2. Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Die einzelnen Untersuchungsmethoden, die wir bei den 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes durchführten, werden im Folgenden diskutiert.
Statistische Aussagen haben wir dabei jedoch aufgrund des relativ geringen Patientenkollektivs nicht vornehmen können.

2.1. Anamnese

2.1.1. Pulmonale Vorgeschichte

Bei einem der 11 Patienten (P. Nr. 1) war zu Erkrankungsbeginn des systemischen Lupus Erythematodes röntgenologisch eine Lungenfibrose festgestellt worden.
Neben Belastungsdypnoe und auskultatorisch festzustellenden feinblasigen, nicht klingenden RG's konnten auch wir röntgenologisch eine deutliche interstitielle Zeichnungsvermehrung (ILO-Kl. 2) registrieren und den Verdacht einer pulmonalen Veränderung aufgrund des SLE sichern. Während Anamnese und Klinik das Ergebnis der Thoraxröntgenuntersuchungen ergänzten, blieb durch die Lungenfunktionsanalysen der Verdacht einer interstitiellen Lungenerkrankung durch den SLE offen: Zeichen einer restriktiven oder obstruktiven Ventilationsstörung wurden nicht festgestellt, allerdings war hier die Bestimmung der Diffusionskapazität nicht durchgeführt worden.
Pleuritische Residuen deuten bei der Patientin auch auf eine Pleurabeteiligung bei systemischem Lupus Erythematodes hin.

Eine "Rippenfellentzündung" war bei 3 der 11 Patienten (P. Nr. 2, 4, 5) zu Erkrankungsbeginn des SLE aufgetreten. Wie allgemein bekannt, kann eine pleuro-pulmonale Veränderung Initialsymptom oder Erstmanifestation eines SLE sein (21, 23). Nach Bender und Stool (7) ist insbesondere die Pleuritis in 1/3 der Fälle ein erstes Krankheitssymptom.
Auch die bei einem unserer Patienten (P. Nr. 7) 4 Jahre vor der Diagnosestellung des SLE abgelaufene "Rippenfellentzündung" kann durchaus als Hinweis auf einen SLE gedeutet werden.
Wie aus Tab. 3 hervorgeht, lagen bei 3 dieser 4 Patienten mit anamnestisch bekannter "Rippenfellentzündung" (P. Nr. 2, 5, 7)

Pat.	Thoraxröntgenuntersuchungen		Anamnese	Klinik	Lungenfunktions-untersuchungen
	Pleuritische Residuen	Strukturver-mehrungen			
Nr.2	vorhanden	ILO-Kl. 1	Belastungs-dyspnoe	RG's	Restriktion, Obstruktion, DCO-Erniedrigung, Belastungshypoxämie; signifik. pO_2-Abfall
Nr.4	nicht vorhanden	nicht vorhanden	Belastungs-dyspnoe	RG's	Restriktion, Obstruktion, DCO-Erniedrigung, Ruhe- und Belastungs hypoxämie
Nr.5	vorhanden	ILO-Kl. 1	Belastungs-dyspnoe	RG's	Restriktion, signifik. pO_2-Abfall
Nr.7	vorhanden	ILO-Kl. 1	keine Belastungs-dyspnoe	keine RG's	DCO-Erniedrigung, FRC-Erhöhung

* Sauerstoffdruckabfall unter Belastung gegenüber dem Ruhewert von mehr als 5 Torr

Tab. 3: Röntgenologische, klinische und funktionsanalytische Befunde von Patienten mit SLE und anamnestisch bekannter "Rippenfellentzündung"

auch röntgenologisch pleuritische Residuen vor.
Ferner bestanden bei allen 4 Patienten gleichzeitig röntgenologische und/oder lungenfunktionsanalytische Hinweise für Lungenparenchymveränderungen.
Dies läßt an eine gemeinsame Genese der Pleuritis und der Veränderungen des Lungenparenchyms durch den SLE denken.

2.1.2. Pulmonale Beschwerden

Belastungsdyspnoe:

Bei der von 7 von 11 Patienten beobachteten Dyspnoe handelte es sich ausschließlich um Belastungsdyspnoe.
Diese Belastungsdyspnoe ergab bei allen Patienten den Verdacht einer pulmonal bedingten Dyspnoe, da extrapulmonale Erkrankungen die mit Dyspnoe einhergehen, ausgeschlossen werden konnten.

Dieser Verdacht einer pulmonal bedingten Dyspnoe konnte in unserer Studie durch die weiteren Untersuchungsergebnisse bestätigt werden. Bei allen Patienten mit Belastungsdyspnoe lagen röntgenologisch oder lungenfunktionsanalytisch Veränderungen im Sinne einer interstitiellen Lungenerkrankung bei SLE vor (Abb. 16).

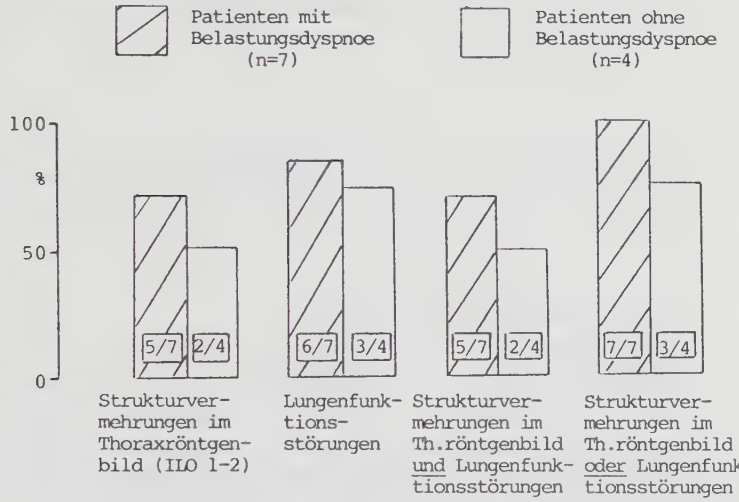


Abb. 16: Häufigkeit von Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1+2) und von Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (n=11): Vergleich der Patienten mit Belastungsdyspnoe (n=7) mit den Patienten ohne Belastungsdyspnoe (n=4)

Somit zeigte sich in unserer Studie, daß die Angabe einer Belastungsdyspnoe bei den Patienten mit SLE von zentraler Bedeutung war und zur Diagnostik einer interstitiellen Lungenerkrankung führen konnte.
Bei der Feststellung einer Belastungsdyspnoe ist somit bei Patienten mit SLE durch weitergehende Untersuchungen eine pulmonale Veränderung durch die Grunderkrankung zu berücksichtigen.

Husten, Auswurf:
Husten mit und ohne Auswurf im Sinne einer chronischen Bronchiti wurde lediglich von einem Patienten (P. Nr. 8) angegeben.
Bei diesem Patienten handelte es sich um einen aktiven Raucher mit klinischen, röntgenologischen und lungenfunktionsanalytische Merkmalen eines Emphysems.
Bemerkenswerterweise lag bei diesem Patienten auch eine geringe interstitielle Strukturvermehrung im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1) vor, was wiederum gleichzeitig an eine pulmonale Manifestatio des SLE denken läßt.

Pleurodynie:
Pleuraschmerzen bzw. atemabhängige Schmerzen im Brustbereich wurden von unseren Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes i Gegensatz zur Literatur (21, 53, 58, 100) nicht angegeben.

2.2. Klinische Untersuchung

Feinblasige, nicht klingende RG's im Sinne einer "Sklerosiphonie" konnten bei 3 von 11 Patienten mit SLE auskultiert werden.
Dieses Knistergeräusch ist charakteristisch für die Lungenfibros tritt jedoch neben interstitiellen Lungenveränderungen auch bei der chronischen Bronchitis, beim Lungenemphysem und sogar bei ge sunden Menschen auf (52, 98).
Bei den 3 Patienten mit feinblasigen, nicht klingenden RG's konnten wir jedoch keine chronische Bronchitis und kein Lungenemphysem feststellen.
Vielmehr fanden wir in allen 3 Fällen eine interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild als Ausdruck einer interstitiellen Lungenerkrankung (Abb. 17).
Somit konnten wir diese interstitiellen Lungenveränderungen als ursächlich für das Vorliegen der RG's ansehen.
Wie die Gegenüberstellung der Thoraxröntgenbefunde bei Patienten mit RG's und ohne RG's zeigt (Abb. 17), bot das Vorliegen von feinblasigen, nicht klingenden RG's bei unseren Patienten mit SLE einen deutlichen Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung.

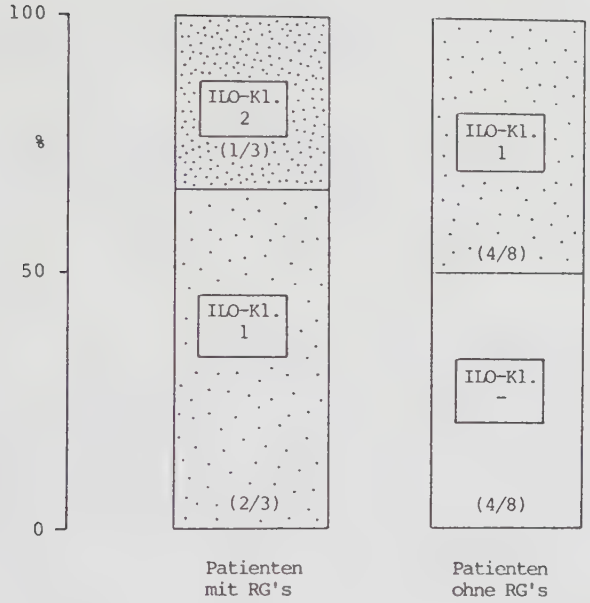


Abb. 17: Thoraxröntgenbefunde (ILO-Kl.) der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (n=11): Vergleich der Patienten mit feinblasigen, nicht klingenden RG's (n=3) mit den Patienten ohne feinblasige, nicht klingende RG's (n=8)

Somit stellt die Lungenauskultation einen wichtigen Untersuchungsschritt in der Diagnostik pulmonaler Veränderungen bei SLE dar. Bei dem Nachweis von feinblasigen, nicht klingenden RG's im Sinne einer Sklerosiphonie sind stets weitergehende Lungenuntersuchungen wie Röntgen- und Funktionsanalysen anzuschließen, um pulmonale Veränderungen durch die Grunderkrankung aufzuzeigen.

2.3. Blutchemische Untersuchungen

Beim systemischen Lupus Erythematodes werden die Ergebnisse der blutchemischen Untersuchungen durch die Erkrankung selbst bestimmt.
So fanden wir bei allen Patienten eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und antinukleäre Antikörper im Serum.
Diese Veränderungen ließen keine gerichteten Beziehungen zu den anamnestischen, klinischen, röntgenologischen und lungenfunktionsanalytischen Ergebnissen erkennen.

2.4. Thoraxröntgenuntersuchungen

Die bei den 7 von 11 Patienten beobachteten Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild ergaben bei allen Patienten den Verdacht einer interstitiellen Lungenerkrankung aufgrund des systemischen Lupus Erythematodes, da keine weiteren Erkrankungen als Ursache vorlagen (bezüglich Ätiologie siehe Abschnitt 1.4. dieses Kapitels).

Bei den 5 von 11 Patienten mit pleuritischen Residuen sind Veränderungen durch eine abgelaufene Tuberkulose abzugrenzen.
So lagen bei einem Patienten (P. Nr. 7) spezifische Veränderungen als Ausdruck einer abgelaufenen produktiven Lungentuberkulose im Thoraxröntgenbild vor.
Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß die Pleuraveränderungen auch bei diesem Patienten durch den SLE verursacht wurden.
Bei den übrigen 4 Patienten war uns keine weitere Erkrankung als der SLE bekannt, so daß wir einen Zusammenhang zwischen dem SLE und den pleuralen Veränderungen unterstellen dürfen.

Nach der uns bekannten Literatur liegt bisher keine Studie vor, in der die Röntgenthoraxbilder von Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes anhand der ILO U/C Klassifikation von 1980 befundet worden sind.
Wie bereits in Abschnitt 1.4. dieses Kapitels aufgeführt, erschien uns die Anwendung der ILO-Klassifikation sinnvoll, da diese geeignet ist, Lungen- und Pleuraveränderungen qualitativ und quantitativ zu erfassen. Insbesondere können die verschiedenen Stadien der interstitiellen Lungenveränderungen voneinander abgegrenzt werden.

In unserer Studie zeigten die diffusen interstitiellen Verschattungen vorwiegend ein gemischtförmiges, retikulo-noduläres Muster (n=5), in den übrigen Fällen (n=2) fanden wir ein retikuläres Muster, während mikronoduläre Zeichnungsvermehrungen im Gegensatz zur Literatur (100) nicht beobachtet wurden. In der Literatur werden die Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild bei diffuser interstitieller Erkrankung aufgrund des SLE allgemein als linear, mikronodulär und retikulonodulär angegeben (23, 28, 58, 85, 100).
Des weiteren wurden in unserer Studie meist, wie dies auch aus der Literatur bekannt ist, geringgradig ausgeprägte interstitielle Veränderungen festgestellt (21, 23, 100).
6 von 7 Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung wiesen Veränderungen im Sinne der ILO-Klassifikation 1 auf, nur bei einem der 7 Patienten waren die röntgenologischen Veränderungen stärker ausgeprägt im Sinne der ILO-Klassifikation 2.
Eine diffuse Lungenfibrose mit Wabenlunge, wie dies in der Literatur beschrieben wird (28, 88) wurde in unserer Studie nicht entdeckt. Dies dürfte durch den routinemäßigen Charakter unserer Studie und unser Auswahlverfahren zu erklären sein, denn wir untersuchten Patienten, bei denen eine pulmonale Symptomatik nicht im Vordergrund stand.
Hauptlokalisationen der Verschattungen waren in unserer Studie die mittleren und basalen Lungenabschnitte. In der Literatur werden als Hauptlokalisationen die basalen Lungenabschnitte angegeben (23, 58, 100).
Die von manchen Autoren beschriebenen Atelektasen bei Lungenveränderungen durch SLE (23, 85, 88) und der Zwerchfellhochstand (23, 41, 85) wurden in unserer Studie nicht festgestellt.

Insgesamt gesehen konnte durch die Thoraxröntgenuntersuchungen in unserer Studie bei 2/3 der Patienten (n=7) eine interstitielle Zeichnungsvermehrung als Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung gefunden werden.
Hinweise auf eine abgelaufene Pleuritis boten die Pleuraverdickungen bzw. pleuritischen Residuen bei 1/3 der untersuchten Patienten (n=4). Diese pleuritischen Residuen gelten in der Literatur als typische Veränderungen einer Pleuritis bei SLE (21, 23, 42, 75, 85).

Pleuraergüsse (21, 23, 42) wurden von uns nicht beobachtet. Somit unterscheiden sich unsere Ergebnisse von den Angaben in der Literatur, in der als häufigste pleuro-pulmonale Veränderung bei SLE die Pleuritis aufgeführt wird (28, 53, 92, 100). Dieser Unterschied ist möglicherweise dadurch zu erklären, daß in unserer Studie keine akuten Fälle berücksichtigt wurden; vielmehr handelte es sich um Routineuntersuchungen.

In Abb. 18 werden die Untersuchungsergebnisse der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild als Ausdruck der pulmonalen Beteiligung des systemischen Lupus Erythematodes mit den Ergebnissen der Patienten ohne Strukturvermehrungen verglichen.

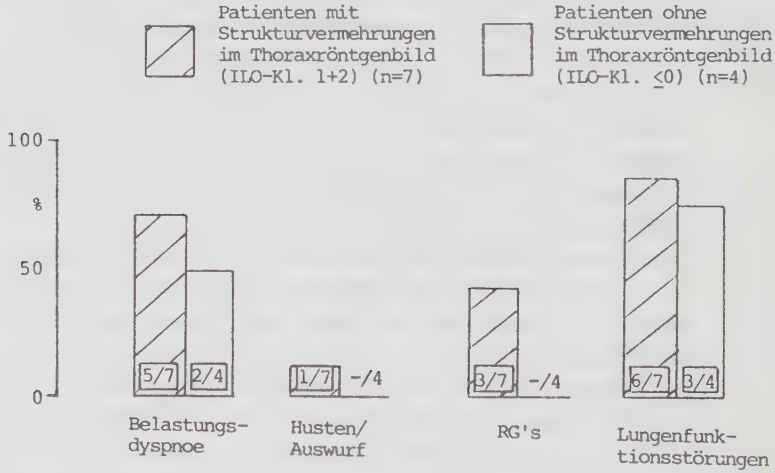


Abb. 18: Häufigkeit von klinischen Symptomen (Belastungsdyspnoe, Husten/Auswurf und feinblasige, nicht klingende RG's) und von Lungenfunktionsstörungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (n=11): Vergleich der Patienten mit Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. 1+2) (n=7) mit den Patienten ohne Strukturvermehrungen im Thoraxröntgenbild (ILO-Kl. ≤0) (n=4)

Wie bereits in den Abschnitten 2.1.2. und 2.2. dieses Kapitels besprochen, wiesen in unserer Studie Belastungsdyspnoe und feinblasige, nicht klingende RG's im Sinne einer Sklerosiphonie auf das Vorliegen interstitieller Zeichnungsvermehrungen als Hinweis auf eine Lungenbeteiligung bei SLE hin.
Husten mit und ohne Auswurf bei Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung wurde in unserer Studie nur bei einem Patienten, einem Raucher, festgestellt und stellt somit keinen verläßlichen Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung dar.

Ferner ist der Abb. 18 zu entnehmen, daß Thoraxröntgenveränderungen bei SLE auch subklinisch und asymptomatisch verlaufen können. So lag nur bei 2/3 der Patienten mit röntgenologischen Zeichen der interstitiellen Lungenerkrankung eine Belastungsdyspnoe vor.
Somit können wir Hinweisen in der Literatur bezüglich des subklinischen und asymptomatischen Verlaufes der pulmonalen Veränderungen bei SLE zustimmen (7, 85).
Bemerkenswerterweise ging die Lungenstrukturvermehrung im Thoraxröntgenbild fast stets mit einer Störung der Lungenfunktion einher. Diese Aussage ist auch der Abb. 19 zu entnehmen.

		Lungenfunktionsuntersuchungen: Normale Lungenfunktion n=2	Lungenfunktionsuntersuchungen: Pathologische Lungenfunktion n=9
Thoraxröntgenuntersuchungen	Keine Strukturvermehrungen (ILO-Kl. ≤0) n=4	1	3
	Strukturvermehrungen (ILO-Kl. >0) n=7	1	6

Abb. 19: Thoraxröntgen- und Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (n=11): Anzahl normaler und pathologischer Befunde.

Lediglich in einem Falle mit diffuser Lungenstrukturvermehrung im Thoraxröntgenbild wurde keine Lungenfunktionsstörung beobachtet. Diese Aussage erfährt jedoch folgende Einschränkung: Bei dieser Patientin (P. Nr. 1) gaben die Röntgenthoraxveränderungen im Sinne der ILO-Klassifikation 2 einen Hinweis auf eine deutliche interstitielle Lungenerkrankung und ließen eine Lungenfunktionsstörung erwarten. Eine restriktive oder obstruktive Ventilationsstörung war jedoch nicht feststellbar. Die Bestimmung der Diffusionskapazität hätte hier möglicherweise einen Hinweis auf eine Funktionsstörung geben können, war jedoch nicht durchgeführt worden.

Aus den Abb. 18 und 19 geht weiterhin hervor, daß auch Lungenfunktionsstörungen bei unseren Patienten mit SLE bei unauffälligem Thoraxröntgenbild aufgezeigt werden konnten.
Hierzu siehe Abschnitt 2.5. dieses Kapitels.

2.5. Lungenfunktionsuntersuchungen

Nach Angaben in der Literatur ist die restriktive Ventilationsstörung mit verminderter Vitalkapazität und mit Einschränkung der Diffusionskapazität für die diffuse interstitielle Erkrankung bei systemischem Lupus Erythematodes typisch (2, 7, 23, 36, 40, 41, 51, 57, 58, 85, 88, 116).

So haben auch wir bei fast der Hälfte der Patienten (n=5) eine verminderte Vitalkapazität feststellen können.

Bei einem dieser 5 Patienten mit Restriktion (P. Nr. 4) lagen im Thoraxröntgenbild spezifische Veränderungen als Ausdruck einer abgelaufenen produktiven Lungentuberkulose vor, die ebenso als ursächlich für die restriktive Ventilationsstörung anzusehen sind.
Sieht man von dieser Patientin ab, liegen bei allen anderen Patienten mit Erniedrigung der Vitalkapazität (P. Nr. 2, 3, 5, 10) interstitielle Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild vor. Eine gleichzeitige Einschränkung der Diffusionskapazität - bei einer Patientin war wegen zu niedriger Vitalkapazität die Diffusionskapazität nicht bestimmbar - weist bei diesen Patienten auf eine diffuse Erkrankung des Lungenparenchyms hin (62).

Wie aus Abb. 20 hervorgeht, sind die Befunde, die auf eine interstitielle Lungenerkrankung hinweisen, häufiger bei Patienten mit Restriktion als bei Patienten ohne Restriktion.

Somit stellt die Vitalkapazität bei den Patienten mit SLE einen spezifischen Parameter dar, interstitielle Lungenveränderungen festzustellen.

Ein weiteres bemerkenswertes Ergebnis unserer Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes ist die bei allen untersuchten Patienten (n=7) herabgesetzte Diffusionskapazität.

Wie bereits in Abschnitt 1.5. dieses Kapitels aufgeführt, handelt es sich bei der DCO um einen unspezifischen Parameter, der neben interstitiellen Lungenveränderungen bei einer Vielzahl von Erkrankungen herabgesetzt ist.
Mit Ausnahme einer Patientin, bei der Residuen einer Lungentu-

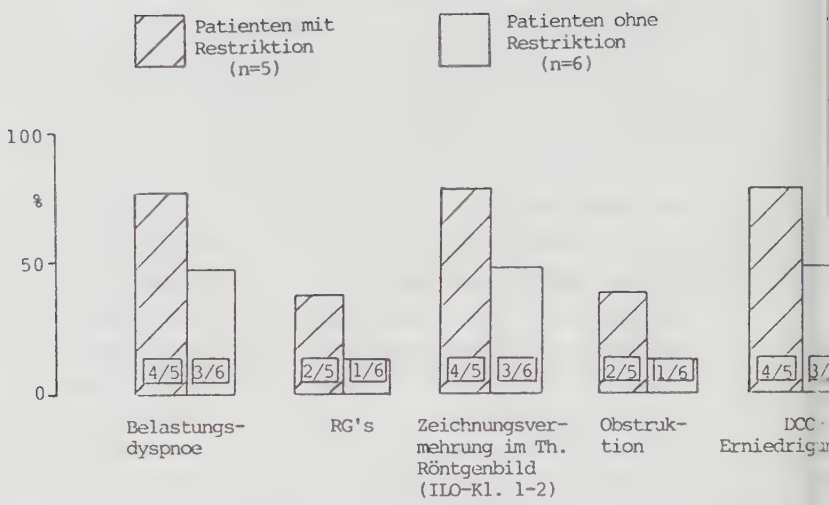


Abb. 20: Häufigkeit von klinischen Symptomen (Belastungsdyspnoe, feinblasige, nicht klingende RG's), von Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild und von Lungenfunktionsstörungen (obstruktive Ventilationsstörung und DCO-Erniedrigung) bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes (n=11):
Vergleich der Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung (n=5) mit den Patienten ohne restriktive Ventilationsstörung (n=6)

berkulose vorlagen, konnten wir bei den übrigen Patienten außer dem SLE keine Erkrankungen feststellen, die die DCO-Erniedrigungen hätten erklären können. Auch waren keine Patienten mit DCO-Erniedrigungen aktive Raucher.
Somit nehmen wir einen ursächlichen Zusammenhang bzw. eine gerichtete Beziehung zwischen dem SLE und der DCO-Erniedrigung an.

Die Einschränkung der Diffusionskapazität kam auch ohne Belastungsdyspnoe, ohne interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild und ohne restriktive oder obstruktive Ventilationsstörung vor.

Es ist durchaus wahrscheinlich, daß durch die Erniedrigung der Diffusionskapazität Veränderungen aufgedeckt werden können, die noch zu keinen weiteren Lungenfunktionsstörungen und/oder kli-

nischen und röntgenologischen Veränderungen geführt haben. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, daß in der Literatur ebenfalls auf das Vorliegen von Diffusionsstörungen bei SLE ohne Dyspnoe und/oder Thoraxröntgenveränderungen hingewiesen wird (40, 51, 116).

Eine andere Ursache als der zugrundeliegende SLE konnte nur bei einer Patientin mit abgelaufener Tuberkulose (P. Nr. 4) gefunden werden. Bei den übrigen 2 Patienten (P. Nr. 6 und 11) fand sich keine weitere Erklärung für die DCO-Erniedrigung als der SLE selbst.
Bei Patientin Nr. 6 lag neben der DCO-Erniedrigung lediglich eine Belastungsdyspnoe vor, bei Patientin Nr. 11 war kein weiterer pathologischer Befund zu erheben.

Somit stellt die Bestimmung der Diffusionskapazität ein besonders sensibles Untersuchungsverfahren dar und ist in der Diagnostik pulmonaler Veränderungen bei SLE sehr wertvoll.
Über die Spezifität dieser Untersuchungsmethode kann jedoch mangels Vergleichskollektiv keine Aussage getroffen werden. Es ist jedoch besonders bemerkenswert, daß bei allen von uns untersuchten Patienten mit SLE die Diffusionskapazität erniedrigt war.

Die in der neueren Literatur beobachtete obstruktive Ventilationsstörung bei SLE (2, 36, 40, 51, 56) konnte auch von uns in 3 von 11 Fällen festgestellt werden.
Bei 2 Patienten (P. Nr. 2 und 4) lag eine kombinierte restriktive und obstruktive Ventilationsstörung vor, wobei in einem Falle (P. Nr. 4) möglicherweise die abgelaufene Tuberkulose zu diesen Veränderungen geführt hat.

Bei der anderen Patientin (P. Nr. 2) lagen bezüglich der Obstruktion keine akute Erkrankung, keine bekannte chronische Atemwegerkrankung und keine inhalativen Noxen (Nikotin, Stäube etc.) oder Allergien vor, so daß durchaus ein Zusammenhang zwischen dem SLE und der Obstruktion zu diskutieren ist.
Die bei dem dritten Patienten (P. Nr. 8) beobachtete obstruktive Ventilationsstörung dürfte mitbedingt sein durch eine chronische Bronchitis mit Husten und Auswurf und Ausbildung

eines Emphysems bei Nikotinabusus. Röntgenologisch wurde jedoch zu den Veränderungen einer chronischen Bronchitis eine netzförmige Zeichnungsvermehrung im Röntgenthoraxbild beobachtet, die Ausdruck einer beginnenden Beteiligung bei SLE sein könnte.

Eine Erhöhung der funktionellen Residualkapazität wurde bei 2 der 11 Patienten (P. Nr. 7 und 8) beobachtet.
In beiden Fällen war diese FRC-Erhöhung mit einer Raucheranamnese assoziiert, so war ein Patient Raucher und ein weiterer Patient Exraucher. Ob auch eine verminderte Thoraxbeweglichkeit oder eine Myopathie für die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität ursächlich war, wurde in unserer Studie nicht untersucht.
Von Hunninghake und Fauci (53) wird die Zwerchfelldysfunktion als "neuere" systemische Erkrankung des SLE angegeben und auf eine myopathische Genese zurückgeführt.

Die Hypoxämie in Ruhe und unter Belastung gilt als typisches Untersuchungsergebnis bei diffuser interstitieller Erkrankung eines SLE (7, 23, 58, 75).

Eine Ruhehypoxämie konnten wir lediglich bei einem der 11 Patienten mit SLE (P. Nr. 4) feststellen.
Wie bereits in Abschnitt 1.5. dieses Kapitels besprochen, handelt es sich bei der Ruhehypoxämie um einen unspezifischen Parameter.
Bei der Patientin Nr. 4 mit Ruhehypoxämie können durchaus die vorliegenden Residuen einer Tuberkulose zur Ruhehypoxämie geführt haben, so daß wir die Ruhehypoxämie als nicht spezifisch und nicht sensibel zur Feststellung pulmonaler Veränderungen durch den SLE ansehen.

Eine Belastungshypoxämie wurde bei 2 der 11 Patienten (P. Nr. 2 und 4) registriert, und ein signifikanter pO_2-Abfall unter Belastung gegenüber dem Ruhewert von mehr als 5 Torr fand sich bei 2 von 11 Patienten (P. Nr. 2 und 5).
Diese Parameter waren jeweils mit restriktiver oder kombinierter restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörung vorhanden. Des weiteren lagen in allen 3 Fällen röntgenologisch interstitielle Strukturvermehrungen sowie Belastungsdyspnoe vor.

Somit sehen wir in den Parametern Belastungshypoxämie und signifikanter pO_2-Abfall zwar eher spezifische, jedoch keine sensiblen Untersuchungsmethoden, interstitielle Lungenveränderungen bei SLE aufzuzeigen.

Insgesamt gesehen kommt den Lungenfunktionsuntersuchungen in der Diagnostik der pulmonalen Erkrankung bei SLE eine besondere Bedeutung zu.
Wie der Fall der Patientin Nr. 11 (isolierte DCO-Erniedrigung) zeigt, können Lungenfunktionsstörungen das einzige Symptom einer pulmonalen Erkrankung sein.

In der Literatur weisen verschiedene Autoren auf Lungenfunktionsstörungen als das häufig alleinige Symptom interstitieller Lungenerkrankungen bei systemischem Lupus Erythematodes hin (7, 40, 41, 51, 57, 99, 116).

3. Beziehung der Lungenfibrose bei Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes zu der idiopathischen pulmonalen Fibrose

Zwischen der von uns festgestellten interstitiellen Lungenerkrankung bei Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes scheinen gewisse Gemeinsamkeiten zur idiopathischen pulmonalen Fibrose zu bestehen.

So weisen verschiedene Autoren (17, 59, 77, 104, 105, 111, 115) auf den gehäuften Nachweis von Rheumafaktoren und antinukleären Antikörpern bei der idiopathischen pulmonalen Fibrose hin. (Nach Turner-Warwick (103, 105) liegen bei der RA mit fibrosierender Alveolitis in 59% Rheumafaktoren und in 37% antinukleäre Antikörper vor. Beim systemischen Lupus Erythematodes mit Lungenfibrose sind in 39% Rheumafaktoren und in 100% antinukleäre Antikörper nachweisbar. Hingegen sind bei der idiopathischen pulmonalen Fibrose in 31% Rheumafaktoren und in 37% antinukleäre Faktoren vorhanden.)

Ferner gehören Gelenkbeschwerden zu den Hauptsymptomen der idiopathischen pulmonalen Fibrose (17, 21).

Auch wurde bei Patienten mit idiopathischer pulmonaler Fibrose wiederholt eine gleichzeitig vorliegende Rheumatoide Arthritis beschrieben (101, 105).

Das gleichzeitige Vorkommen von Rheumafaktoren und antinukleären Antikörpern soll jedoch nach Turner-Warwick (105) bei der RA mit Lungenfibrose häufiger sein als bei der idiopathischen Pulmonalfibrose.
Ferner sollen die Lungenfibrosen bei Rheumatoider Arthritis meist einen milderen Verlauf und eine bessere Prognose haben als die idiopathische pulmonale Fibrose (59, 110).

Aufgrund unserer Ergebnisse stellt sich die Frage, ob es sich bei vielen Fällen von bisher als idiopathisch bezeichneten pulmonalen Fibrosen nicht vielmehr um eine pleuro-pulmonale Manifestation einer Rheumatoiden Arthritis handeln könnte. Dies erscheint umso wahrscheinlicher, als sich pleuro-pulmonale Manifestationen der RA nach einigen Autoren (8, 13, 95, 112) v o r den typischen Gelenksymptomen manifestieren können.

Gerade diese Patienten dürften im Patientengut der idiopathischen pulmonalen Fibrosen zu finden sein.

Des weiteren dürften auch Patienten mit SLE im Patientengut einer pneumologischen Abteilung vertreten sein, wenn zu Krankheitsbeginn die pleuro-pulmonale Symptomatik im Vordergrund steht.

In diesem Zusammenhang sei an eine Arbeit von Byrd und Trunk (15) erinnert, die einen Patienten mit wiederholter Hämoptysis und der Diagnose einer idiopathischen pulmonalen Hämosiderose beschreiben, bei dem sich nach 5 Jahren ein SLE entwickelte.

VIII. SCHLUSSFOLGERUNG

Durch die gleichzeitige Anwendung der nicht-invasiven Untersuchungsmethoden Anamnese, klinische Untersuchung, Thoraxröntgenuntersuchungen und Lungenfunktionsanalysen kann das Vorliegen einer pleuro-pulmonalen Beteiligung bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis oder systemischem Lupus Erythematodes wahrscheinlich gemacht werden.
Die Sicherung der Diagnose bzw. der Ausschluß anderer pulmonaler Erkrankungen sollte jedoch durch die Lungenbiopsie erfolgen.

Pulmonale Veränderungen im Frühstadium können durch Thoraxröntgen- und Lungenfunktionsuntersuchungen aufgezeigt werden. Im Einzelfall ist es erforderlich, beide Methoden ergänzend anzuwenden.

Bei der röntgenologischen Beurteilung der interstitiellen Veränderungen ist die Anwendung der ILO-Klassifikation von 1980 zu empfehlen. Hierdurch können interstitielle Lungenveränderungen quantitativ und qualitativ bestimmt werden.
Durch die Quantifizierung war es in unserer Studie möglich, eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der interstitiellen Lungenveränderungen und dem Schweregrad und der Erkrankungsdauer der Rheumatoiden Arthritis nachzuweisen.
So ist es vorstellbar, daß durch weiterführende Studien auch Beziehungen zu anderen Krankheitsdaten aufgedeckt werden können.
Des weiteren dürfte die ILO-Klassifikation auch für Verlaufsbeobachtungen geeignet sein.

Bei den Lungenfunktionsuntersuchungen kommt der Bestimmung der Diffusionskapazität eine besondere Bedeutung zu.
Es erscheint sinnvoll, die Bestimmung der Diffusionskapazität als Screening-Verfahren bei Patienten mit RA oder SLE einzusetzen, um frühzeitig interstitielle Veränderungen erfassen zu können.
Des weiteren stellt die Vitalkapazität bei Patienten mit SLE einen wertvollen Parameter dar, interstitielle Veränderungen aufzuzeigen. Bei Patienten mit RA erwies sich dieser Parameter

jedoch als zu unsensibel, pulmonale Veränderungen anzugeben.

Bei den Patienten mit RA wurden gehäuft chronische Bronchitiden und/oder obstruktive Ventilationsstörungen festgestellt. Diese Erkrankungen konnten in den meisten Fällen nicht durch übliche inhalative Noxen (z. B. Nikotin) erklärt werden. Somit sehen wir die chronische Bronchitis und die obstruktive Ventilationsstörung als ursächliche systemische Manifestationen der RA an, durch die die Bronchialwege direkt oder indirekt verändert werden.
Es erscheint uns von Interesse, ob die festgestellten obstruktiven Veränderungen vorwiegend die kleinen Atemwege betreffen und sich initial als "small airways disease" manifestieren. Hierzu sind weitere Untersuchungen notwendig.

Nachdem wir umfassende klinische, röntgenologische und funktionsanalytische Untersuchungen bei Patienten mit im Vordergrund stehenden rheumatischen Symptomen durchgeführt haben, erscheint es uns nun besonders sinnvoll, Patienten, die wegen einer interstitiellen Lungenerkrankung in pneumologischer Behandlung stehen, einer rheumatologischen Spezialuntersuchung zu unterziehen.
Durch diese Untersuchungen könnte die Pathogenese der interstitiellen Lungenerkrankungen weiter geklärt werden.

Insgesamt gesehen scheinen die von uns festgestellten interstitiellen Lungenveränderungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes einen zumeist wenig ausgeprägten Krankheitsverlauf zu nehmen.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem ausgewählten Patientenkollektiv von 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 11 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes wurde ein umfassendes, nicht-invasives Untersuchungsprogramm angewendet, um mögliche pleuro-pulmonale Veränderungen, verursacht durch die Grunderkrankung, aufzudecken.

Die 30 Patienten mit Rheumatoider Arthritis und 7 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes stammten aus dem Krankengut der Rheumaambulanz. Sie wurden von insgesamt 240 Patienten ausgewählt. 4 Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes wurden zusätzlich aus dem Patientengut der hämatologischen Ambulanz in diese Studie einbezogen. Alle untersuchten Patienten wiesen anhand der Krankenunterlagen mindestens ein Kriterium für eine mögliche pleuro-pulmonale Beteiligung auf wie z. B. Belastungsdyspnoe, feinblasige, nicht klingende RG's, interstitielle Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild, Lungenfunktionsstörungen sowie einen positiven Immunfluoreszenztest auf antinukleäre Antikörper. Alle Patienten standen primär wegen Gelenkbeschwerden und nicht wegen pulmonaler Symptome in ärztlicher Behandlung.

Die 41 Patienten wurden einem Untersuchungsprogramm unterzogen, das Anamnese, klinische Untersuchung, laborchemische Untersuchungen, Thoraxröntgenuntersuchungen und Lungenfunktionsuntersuchungen umfaßte.

Durch die einzelnen Untersuchungsverfahren, insbesondere durch die Lungenfunktionsanalysen und die Thoraxröntgenuntersuchungen konnte das häufige Auftreten pleuro-pulmonaler Veränderungen gezeigt werden:

Anamnese:
Pulmonale Vorgeschichte: Bereits bekannte interstitielle Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild bei 3 Patienten mit RA und bei einem Patienten mit SLE sowie abgelaufene Pleuritiden bei 3 Patienten mit RA und bei 4 Patienten mit SLE konnten zumeist als Manifestation der Grunderkrankung RA oder SLE wahrscheinlich gemacht werden.

Belastungsdyspnoe: Die Belastungsdyspnoe, die bei 7 Patienten mit SLE vorlag, stellte bei dieser Patientengruppe einen wichtigen Indikator der pulmonalen Veränderungen dar. Bei Patienten mit RA war dieser Parameter hingegen weniger aussagekräftig, wenn auch 18 Patienten über Belastungsdyspnoe klagten.

Husten, Auswurf: Ein Drittel der untersuchten Patienten mit RA (n=10) gaben in der Anamnese Husten mit und ohne Auswurf im Sinne einer chronischen Bronchitis an. Diese Symptome konnten vorwiegend nicht auf übliche inhalative Noxen zurückgeführt werden, so daß ein ursächlicher Zusammenhang zur RA anzunehmen ist. In der Patientengruppe mit SLE wurde hingegen nur von einem Patienten über Husten mit Auswurf geklagt.

Klinische Untersuchung der Lunge:
Feinblasige, nicht klingende RG's im Sinne einer "Sklerosiphonie" lagen bei 8 Patienten mit RA und bei 3 Patienten mit SLE vor. Diese RG's stellten einen sicheren Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung dar.

Blutchemische Untersuchungen:
Bei allen Patienten mit RA und interstitiellen Zeichnungsvermehrungen und pleuritischen Residuen im Thoraxröntgenbild wurde eine beschleunigte Blutsenkung festgestellt.
Lungenfunktionsstörungen, insbesondere eine Störung der Diffusionskapazität, konnten wir überwiegend bei Patienten mit positivem Rheumafaktor finden.
Bei Patienten mit SLE können keine Beziehungen zwischen blutchemischen Befunden und pleuro-pulmonalen Veränderungen angegeben werden.

Thoraxröntgenuntersuchungen:
Insgesamt wurden bei 18 Patienten mit RA und bei 7 Patienten mit SLE interstitielle Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild diagnostiziert. Pleuritische Residuen lagen bei 7 Patienten mit RA und bei 5 Patienten mit SLE vor.
Die Anwendung der ILO-Klassifikation von 1980 bei der Beurteilung der Thoraxröntgenbilder erlaubte die quantitative und qualitative Bestimmung der interstitiellen Lungenveränderungen.

Lungenfunktionsuntersuchungen:
Die Einschränkung der Diffusionskapazität bei 16 Patienten mit RA und bei 7 Patienten mit SLE zeigte am häufigsten pathologische Veränderungen auf. Bei den Patienten mit SLE war dieser Parameter bei allen untersuchten Patienten vermindert.
Im Einzelfall, sowohl bei der RA als auch beim SLE, wies die DCO-Erniedrigung als alleiniger pathologischer Funktionsparameter auf die interstitielle Lungenerkrankung hin.
Die Vitalkapazität, die bei 5 Patienten mit SLE herabgesetzt war, stellte in dieser Patientengruppe einen Hinweis auf eine interstitielle Lungenveränderung dar. Bei Patienten mit RA schien dieser Parameter hingegen zu insensibel zu sein, hier lag eine Erniedrigung der Vitalkapazität bei 3 Patienten vor.
Bei Patienten mit RA fand sich in 14 Fällen eine obstruktive Ventilationsstörung, die wir vorwiegend auf die Grunderkrankung zurückführen konnten. Von den Patienten mit SLE wiesen 3 Patienten eine obstruktive Ventilationsstörung auf, wobei nur in einem Falle ein Zusammenhang zur Grunderkrankung wahrscheinlich war.
Die Ruhehypoxämie, die bei 6 Patienten mit RA und bei einem Patienten mit SLE vorlag, scheint zu unspezifisch zu sein, interstitielle Lungenveränderungen aufzuzeigen. Hingegen ist die Belastungshypoxämie, die bei 2 Patienten mit RA und bei einem Patienten mit SLE gefunden wurde, ein spezifisches Untersuchungsverfahren zur Diagnostik pulmonaler Veränderungen.

Bedeutung des Schweregrades und der Erkrankungsdauer der Kollagenose für das Ausmaß der pulmonalen Veränderungen:
Für die Patienten mit RA wurden der Einfluß von Schweregrad und Erkrankungsdauer der RA auf das Ausmaß der interstitiellen Zeichnungsvermehrungen im Thoraxröntgenbild untersucht:
Mit fortschreitendem Krankheitsstadium (Krankheitsstadien nach Steinbrocker/Klassifikation nach ARA-Kriterien) und mit längerer Erkrankungsdauer der RA nahm der Anteil der Patienten mit interstitieller Zeichnungsvermehrung im Thoraxröntgenbild als Hinweis auf eine interstitielle Lungenerkrankung zu.
Für das Patientengut mit SLE ließen sich derartige Untersuchungen aufgrund des kleinen Kollektivs nicht vornehmen.

Des weiteren konnte gezeigt werden, daß mit fortschreitendem Krankheitsstadium der RA (gemäß den ARA-Kriterien) eine Verschlechterung der Lungenfunktion wahrscheinlich ist.
Eine Beziehung zwischen Erkrankungsdauer der RA und Lungenfunktionsstörung war hingegen nicht zu belegen.
Für das Patientengut mit SLE ließen sich aufgrund des kleinen Kollektivs keine Untersuchungen über das Krankheitsstadium und der Erkrankungsdauer hinsichtlich der Lungenfunktionsstörungen durchführen.

X. LITERATURVERZEICHNIS

1. Armstrong, J.G., Steele, R.H.: Localised pulmonary arteritis in rheumatoid disease. Thorax 37, 313-314 (1982).

2. Arnalich, F., Ruiz de Andrés, S., Gil, A., Puig, J.G., Barbado, J., Vazquez, J.J.: Pulmonary function in systemic lupus erythematosus, patients without respiratory symptoms. Bull. europ. Physiopath. resp. 15, 649-657 (1979).

3. Aronoff, A., Bywaters, E.G.L., Fearnley, G.R.: Lung lesions in rheumatoid arthritis. Brit. Med. J. 2, 228-232 (1955).

4. Arzt, G.H.: Lungenfunktionsstörungen bei Fibrosen. Internist 15, 364-369 (1974).

5. Bachofen, H., Voegeli, E.: Disseminated nodular and miliary lesions of the lung. Pneumonologie 153, 249-260 (1976).

6. Bender, F.D.: Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. In: Bordow, R.A., Stool, E.W., Moser, K.M. (Hrsg.): Manual of clinical problems in pulmonary medicine with annotated key references. Little, Brown and Company (Inc.), Boston, 416-420 (1980).

7. Bender, F.D., Stool, E.W.: The lungs in systemic lupus erythematosus, progressive systemic sclerosis, polymyositis and dermatomyositis. In: Bordow, R.A., Stool, E.W., Moser, K.M. (Hrsg.): Manual of clinical problems in pulmonary medicine with annotated key references. Little, Brown and Company (Inc.), Boston, 420-425 (1980).

8. Bivetti, J.: Lungen- und Pleuraveränderungen bei chronischer Polyarthritis. Schweiz. med. Wschr. 99, 372 (1969).

9. Börngen, U.: Lungenfunktion und rheumatoide Arthritis. Z. Rheumatol. 34, 15-26 (1975).

10. Börngen, U.: Beeinflussen Schwere und Dauer der rheumatoiden Arthritis die Lungenventilation? Z. Rheumatol. 34, 223-233 (1975).

11. Börngen, U.: Lungenfunktion in Abhängigkeit von diagnostischen Kriterien bei 100 rheumatoiden Arthritikern. Med. Welt 26, 137-141 (1975).

12. Bohlig, H., Hain, E., Valentin, H., Woitowitz, H.J.: Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik). Prax. Pneumol. 35, 1134-1139 (1981).

13. Brannan, H.M., Good, A., Divertie, M.B., Baggenstoss, A.H.: Pulmonary disease associated with rheumatoid arthritis. JAMA 189, 914-918 (1964).

14. Brednow, W.: Lungenveränderungen bei akutem und primär-chronischem Gelenkrheumatismus. Internist 2, 420-425 (1961).

15. Byrd, R.B., Trunk, G.: Systemic lupus erythematosus presenting as pulmonary hemosiderosis. CHEST 64, 128-129 (1973).

16. Carrington, C.B., Gaensler, E.A.: Clinical-pathologic approach to diffuse infiltrative lung disease. In: Thurlbeck, W.M., Abell, M.R. (Hrsg.): The lung - structure, function and disease. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 58-87 (1978).

17. Cegla, U.H.: Die idiopathisch fibrosierende Alveolitis. Die interstitiellen Lungenfibrosen. Thieme, Stuttgart (1977). (Bücherei des Pneumologen; Bd.2)

18. Cervantes-Perez, P., Toro-Perez, A.H., Rodriguez-Jurado, P.: Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. JAMA 243, 1715-1719 (1980).

19. Cohen, A.S., Reynolds, W.E., Franklin, E.C., Kulka, J.P., Ropes, M.W., Shulman, L.E., Wallace, S.L.: Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Bull. Rheum. Dis. 21, 643-648 (1971).

20. Collins, R.L., Turner, R.A., Johnson, A.M., Whitley, N.O., McLean, R.L.: Obstructive pulmonary disease in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 19, 623-628 (1976).

21. Crofton, J., Douglas, A.: Respiratory diseases. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne (1981).

22. Dubois, E.L., Tuffanelli, D.L.: Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. JAMA 190, 104-111 (1964).

23. Eisenberg, H., Dubois, E.L., Sherwin, R.P., Balchum, O.J.: Diffuse interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. Ann. Intern. Med. 79, 37-45 (1973).

24. Ellmann, P., Ball, R.E.: "Rheumatoid disease" with joint and pulmonary manifestations.
Br. Med. J. 2, 816-820 (1948).

25. European Community for Coal and Steel: Standardized lung function testing. Interim report; working party "Standardization of lung function tests".
Luxemburg 1981.

26. Fabel, H.: Lungenfunktionsprüfungen bei Erkrankungen des Lungenparenchyms. In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Praktische Lungenfunktionsprüfung.
Thieme, Stuttgart, 106-109 (1978). (Bücherei des Pneumologen; Bd.3)

27. Ferlinz, R.: Die Messung der Atemmechanik. In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Praktische Lungenfunktionsprüfung.
Thieme, Stuttgart, 19-31 (1978). (Bücherei des Pneumologen; Bd.3)

28. Ferlinz, R.: Autoimmunkrankheiten an Lunge und Pleura.
Prax. Pneumol. 33, 323-332 (1979).

29. Fochem, K.: Radiological point of view: radiological manifestations of organ involvement in rheumatoid arthritis. In: Eberl, R., Rosenthal, M. (Hrsg.): Organ manifestations and complications in rheumatoid arthritis. Symposia Medica Hoechst 11.
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 105-115 (1976).

30. Frank, S.T., Weg, J.G., Harkleroad, L.E., Fitch, R.F.: Pulmonary dysfunction in rheumatoid disease.
CHEST 63, 27-34 (1973).

31. Fries, J.F.: The clinical aspects of systemic lupus erythematosus.
Med. Clin. North America 61, 229-240 (1977).

32. Fritsch, R., Mielke, H.: Radiologische Lungenveränderungen bei chronischer Polyarthritis.
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 7, 433-435 (1981).

33. Fritze, E.: Lungenveränderungen bei rheumatoider Arthritis.
Dtsch. med. Wschr. 99, 19-23 (1974).

34. Geddes, D.M., Corrin, B., Brewerton, D.A., Davies, R.J., Turner-Warwick, M.: Progressive airway obliteration in adults and its association with rheumatoid disease.
Quart. J. Med. 184, 427-444 (1977).

35. Gibson, G.J., Edmonds, J.P., Hughes, G.R.V.: Diaphragm function and lung involvement in systemic lupus erythematosus.
Amer. J. Med. 63, 926-932 (1977).

36. Goeckenjan, G., Boldt-Gädt, A., Bremer, G., Köhler, E., Lakomek, H.J., Worth, H.: Pulmonale Beteiligung bei systemischem Lupus Erythematodes. Atemw.-Lungenkrkh. 8, 303-305 (1982).

37. Gold, W.M., Jennings, D.B.: Pulmonary function in patients with systemic lupus erythematosus. Amer. Rev. Resp. Dis. 93, 556-567 (1966).

38. Gonsior, E., Meier-Sydow, J.: Lunge. In: Vorlaender, K.O. (Hrsg.): Klinische Immunologie. Thieme, Stuttgart, 378-390 (1976).

39. Gordon, D.A., Stein, J.L., Broder, I.: The extra-articular features of rheumatoid arthritis. Amer. J. Med. 54, 445-452 (1973).

40. Grennan, D.M., Howie, A.D., Moran, F., Buchanan, W.W.: Pulmonary involvement in systemic lupus erythematosus. Ann. Rheum. Dis. 37, 536-539 (1978).

41. Grigor, R., Edmonds, J., Lewkonia, R., Bresnihan, R., Hughes, G.R.V.: Systemic lupus erythematosus. Ann. Rheum. Dis. 37, 121-128 (1978).

42. Gross, M., Esterly, J.R., Earle, R.H.: Pulmonary alterations in systemic lupus erythematosus. Amer. Rev. Resp. Dis. 105, 572-577 (1972).

43. Hain, E., Engel, J., Morr, H., von Wichert, P.: Klinische, radiologische und bioptische Untersuchungsverfahren beim Formenkreis "Alveolitis und Lungenfibrose". Internist 15, 353-360 (1974).

44. Hajzok, O., Sitaj, S.: Exudative pleuritis in rheumatoid arthritis. In: Eberl, R., Rosenthal, M. (Hrsg.): Organ manifestations and complications in rheumatoid arthritis. Symposia Medica Hoechst 11. F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 204-206 (1976).

45. Hart, F.D.: Rheumatoid arthritis: Extra-articular manifestations. Brit. Med. J. 3, 131-136 (1969).

46. Herrmann, K.: Lungen- und Pleuraveränderungen bei Patienten mit primär-chronischer Polyarthritis (PCP). Rad. diagn. 1, 3-8 (1971).

47. Hertle, F.H., Georg, R., Lange, H.J.: Die arteriellen Blutgaspartialdrücke und ihre Beziehungen zu Alter und anthropometrischen Größen. Respiration 28, 1-30 (1971).

48. Herz, C.W.: Ergometrie. In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Praktische Lungenfunktionsprüfung. Thieme, Stuttgart, 80-88 (1978). (Bücherei des Pneumologen; Bd.3)

49. Herzog, C.A., Miller, R.R., Hoidal, J.R.: Bronchiolitis and rheumatoid arthritis. Amer. Rev. Resp. Dis. 124, 636-639 (1981).

50. Hofner, W., Lobenwein-Weinegg, E., Thumb, N.: Lungenveränderungen bei chronischer Polyarthritis und Lupus erythematodes disseminatus. Radiologe 14, 501-505 (1974).

51. Huang, C.T., Lyons, H.A.: Comparison of pulmonary function in patients with systemic lupus erythematosus, scleroderma and rheumatoid arthritis. Amer. Rev. Resp. Dis. 93, 865-875 (1966).

52. Hughes, R.L.: When is a cracle not a rale? CHEST 81, 661 (1982).

53. Hunninghake, G.W., Fauci, A.S.: Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. Amer. Rev. Resp. Dis. 119, 471-503 (1979).

54. Hurd, E.R.: Extraarticular manifestations of rheumatoid arthritis. Semin. Arthritis Rheum. 8, 151-176 (1979).

55. Jurik, A.G., Davidsen, D., Graudal, H.: Herz- und Lungenveränderungen der rheumatoiden Arthritis. Eine kontrollierte radiologische Untersuchung. Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 7, 436-437 (1981).

56. Kallenbach, J., Zwi, S., Goldman, H.I.: Airways obstruction in a case of disseminated lupus erythematosus. Thorax 33, 814-815 (1978).

57. Kampf, D., Dorow, P., Alexander, M.: Veränderungen statischer Volumina, dynamischer Größen und der CO-Diffusionskapazität bei systemischem Lupus erythematodes. Med. Welt 30, 482-484 (1979).

58. Kelley, W.N., Harris, E.D., Ruddy, S., Sledge, C.B.: Textbook of Rheumatology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto (1981).

59. Keogh, B.A., Crystal, R.G.: Chronic interstitial lung disease. In: Simmons, D.H. (Hrsg.): Current Pulmonology, Volume 3. J. Wiley & Sons, Inc., New York, Chichester, Brisbane, Toronto (1981).

60. Klemperer, P.: Der Begriff der Kollagenkrankheiten.
Wien. klin. Wschr. 67, 337-341 (1955).

61. Lee, P., Urowitz, M.B., Bookman, A.A.M., Koehler, B.E., Smythe, H.A., Gordon, D.A., Ogryzlo, M.A.:
Systemic lupus erythematosus.
Quart. J. Med. 181, 1-32 (1977).

62. Loddenkemper, R., Bach, G.L., Carton, R.W.:
Diffusionsstörungen bei primär-chronischer Polyarthritis und Lupus erythematodes disseminatus.
Beitr. Klin. Tuberk. 141, 230-241 (1970).

63. Macfarlane, J.D., Dieppe, P.A., Rigden, B.G., Clark, T.J.H.: Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid disease.
Br. J. Dis. Chest 72, 288-300 (1978).

64. Matthay, R.A., Schwarz, M.I., Petty, T.L., Stanford, R.E., Gupta, R.C., Sahn, S.A., Steigerwald, J.C.:
Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: Review of twelve cases of acute lupus pneumonitis.
Medicine 54, 397-409 (1974).

65. Mc Carty, D.: Arthritis and allied conditions.
Lea & Febiger, Philadelphia (1979).

66. Meier-Sydow, J.: Die Lungenfibrose.
Ärztl. Praxis 73, 2675-2680 (1976).

67. Meier-Sydow, J., Amthor, M.: Interstitielle Lungenerkrankungen unbekannter Ursache.
Prax. Pneumol. 32, 631-654 (1978).

68. Meier-Sydow, J., Amthor, M., Hauk, H., Kronenberger, H., Tuengerthal, S.: Die Diagnostik interstitieller Lungenerkrankungen.
Internist 21, 65-74 (1980).

69. Meier-Sydow, J., Amthor, M., Mitrou, P.S., Riemann, H.E., Vorbach, E.: Die pulmonalen Manifestationen der Kollagenosen und der nekrotisierenden Angiitis.
Prax. Pneumol. 31, 452-468 (1977).

70. Meier-Sydow, J., Schneider, M., Riemann, H., Kronenberger, H., Nerger, K., Rust, M., Schmidts, L.:
Fortschritte in Diagnostik und Therapie interstitieller Lungenerkrankungen.
Internistische Welt 7, 297-310 (1981).

71. Menninger, H., Deicher, H., Peter, H.:
Systematischer Lupus Erythematodes (SLE).
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 6, 367-371 (1980).

72. Miescher, P.A.: Systemischer Lupus Erythematodes. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 83. Kongreß, 1807-1813 (1977).

73. Mlczoch, F.: Immunologisch bedingte Lungenkrankheiten. In: Sylla, A.:Lungenkrankheiten, Band 2. Ganguin, H.G., Mlczoch, F., Seidel, H., Steinbrück, P., Uehlinger, E. (Hrsg.). Thieme, Leipzig, 179-214 (1978).

74. Morawetz, F.: Die Lungenmanifestationen des Rheumatismus, der Sklerodermie und der Dermatomyositis. Pneumonologie 145, 244-254 (1971).

75. Newcomer, A.D., Miller, R.D., Hepper, N.G.G., Carter, E.T. Pulmonary dysfunction in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Dis. Chest 46, 562-570 (1964).

76. Nolte, D.: Allergische und immunologische Lungenkrankheiten. Internistische Welt 8, 335-342 (1981).

77. Patterson, C.D., Harville, W.E., Pierce, J.A.: Rheumatoid lung disease. Ann. Intern. Med. 62, 685-697 (1965).

78. Pearson, C.M.: The UCLA Interdepartmental Conference. Rheumatoid arthritis and its systemic manifestations. Ann. Intern. Med. 65, 1101-1110 (1966).

79. Popper, M.S., Bogdonoff, M.L., Hughes, R.L.: Interstitial rheumatoid lung disease. A reassessment and review of the literature. Chest 62, 243-250 (1972).

80. Radenbach, K.L., Brandt, H.J., Preussler, H., Rudolph, H.: Kriterien zur Diagnose der exudativen Pleuritiden von Autoimmunkrankheiten. Pneumonologie 145, 224-237 (1971).

81. Rehn, K.: Klinik der Kollagenosen. Deutsches Ärzteblatt 79, Heft 29, 21-30 (1982).

82. Ropes, M.W., Bennett, G.A., Cobb, S., Jacox, R., Jessar, R.A.: Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. Bull. Rheum. Dis. 9, 175-176 (1958).

83. Rother, U.: Immunkomplex-Krankheiten. In: Bösel, B., Hennessen, W. (Hrsg.): Die gelben Hefte. Immunbiologische Informationen E. v. Behring. Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg, XXI. Jahrgang, 50-58 (1981).

84. Scadding, J.G.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs.
Brit. Med. J. 1, 443-450 (1960).

85. Scherak, O., Hofner, W., Haber, P., Kummer, F., Kolarz, G., Seidl, G.: Systemic lupus erythematosus and pulmonary manifestation.
Ann. Rheum. Dis. 39, 414-415 (1980).

86. Scherak, O., Schernthaner, G., Hofner, W., Kolarz, G., Kummer, F.: Lungenveränderungen bei der progredient chronischen Polyarthritis. Funktionsstudien und Röntgenuntersuchung.
Respiration 34, 162-170 (1977).

87. Schmidt, W.: Physiologische Grundlagen der Lungenfunktionsdiagnostik. In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Praktische Lungenfunktionsprüfung.
Thieme, Stuttgart, 1-18 (1978). (Bücherei des Pneumologen; Bd.3)

88. Schnetz, E.: Lungen- und Pleuraveränderungen beim systemisierten Lupus erythematodes.
Pneumonologie 145, 238-243 (1971).

89. Schulz, V.: Methodik, Praxis und Interpretation der Blutgasanalyse. In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Praktische Lungenfunktionsprüfung.
Thieme, Stuttgart, 57-79 (1978). (Bücherei des Pneumologen; Bd.3)

90. Schumacher, K.: Immunsuppressive Therapie der Autoimmunvaskulitiden und Bindegewebserkrankungen.
Deutsches Ärzteblatt 79, Heft 31, 37-45 (1982).

91. Seelig, H.P.: Immunpathologie der Kollagenosen.
Deutsches Ärzteblatt 78, Heft 6, 231-235 (1981).

92. Siegenthaler, W., Leutenegger, H., Siegenthaler, G., Medici, T.: Lungenbeteiligung bei Kollagenkrankheiten.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 81, 381-394 (1975).

93. Siegmeth, W., Eberl, R.: Gelenksferne Manifestationen der chronischen Polyarthritis.
Wien. Klin. Wochensch. 88, 81-84 (1976).

94. Siegmeth, W., Eberl, R.: Organmanifestationen und Komplikationen bei der chronischen Polyarthritis.
Documenta Geigy.
Ciba-Geigy, Basel (1976).

95. Siegmeth, W., Eberl, R.: Extraartikuläre Manifestationen der chronischen Polyarthritis.
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 6, 6-9 (1980).

96. Steinbrocker, O., Traeger, C.H., Battermann, R.C.: Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA 140, 659-662 (1949).

97. Talbott, J.A., Calkins, E.: Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. JAMA 189, 911-913 (1964).

98. Thacker, R.E., Kraman, S.S.: The prevalence of auscultatory crackles in subjects without lung disease. CHEST 81, 672-674 (1982).

99. Thoma, R., Dienst, C., Gross, R.: Immunerkrankungen der Lunge, II. Hyperimmunreaktionen. Deutsches Ärzteblatt 79, Heft 11, 33-42 (1982).

100. Tillmann, U., Fuchs, W.A., Bachofen, H.: Lungen- und Pleurabefall bei Kollagenosen. Radiologe 17, 37-43 (1977).

101. Turner-Warwick, M.: Immunological aspects of systemic diseases of the lungs. Proc. roy. Soc. Med. 67, 541-547 (1974).

102. Turner-Warwick, M.: Relations between clinical immunology and respiratory diseases: Necrotizing angeitis with lung involvement. Therapiewoche 26, 8358-8367 (1976).

103. Turner-Warwick, M.: Immune reactions in pulmonary fibrosis. Schweiz. med. Wschr. 107, 171-175 (1977).

104. Turner-Warwick, M.: Immunology of the lung. British Library Cataloguing in Publication Data. Edward Arnold. The Lavenham Press Ltd., London (1978).

105. Turner-Warwick, M., Evans, R.C.: Pulmonary manifestations of rheumatoid disease. Clin. Rheum. Dis. 3, 549-564 (1977).

106. Ulmer, W.T., Reichel, G., Nolte, D.: Die Lungenfunktion. Physiologie und Pathophysiologie, Methodik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1970).

107. Valentin, H.: Arbeitsmedizin. Bd. 2 Berufskrankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979).

108. Vernon-Roberts, B.: Pathology of rheumatoid disease. Med. J. Aust. Spec. Suppl. 1, 4-6 (1979).

109. Walker, W.C.: Pulmonary infections and rheumatoid arthritis. Quart. J. Med. 142, 239-251 (1967).

110. Walker, W.C., Wright, V.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis.
Ann. rheum. Dis. 28, 252-259 (1969).

111. Weisz, M.: Observations and examinations on the pleuropulmonary manifestations of rheumatoid arthritis.
In: Eberl, R., Rosenthal, M. (Hrsg.): Organ manifestations and complications in rheumatoid arthritis. Symposia Medica Hoechst 11.
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 181-192 (1976).

112. von Wichert, P., Hain, E.: Alveolitiden und Lungenfibrosen - Versuch einer Synopsis.
Internist 15, 370-378 (1974).

113. Williams, R.C.: The lung in rheumatoid arthritis.
In: Smith, L.H. (Hrsg.): Rheumatoid arthritis as a systemic disease. Volume IV in the Series Major Problems in Internal Medicine.
W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 34-55 (1974).

114. Wright, V.: Rheumatoid lung disease. In: Eberl, R., Rosenthal, M. (Hrsg.): Organ manifestations and complications in rheumatoid arthritis. Symposia Medica Hoechst 11.
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 193-203 (1976).

115. Zeilhofer, R.: Pulmonale Syndrome bei rheumatischen und pararheumatischen Erkrankungen.
Med. Welt 23, 1642-1646 (1972).

116. Zilko, P.J., Dawkins, R.L.: Systemic lupus erythematosus, polymyositis and progressive systemic sclerosis (scleroderma).
Med. J. Aust. Spec. Suppl. 1, 24-27 (1979).

Patienten (Nr.)	Geschlecht ♀	Geschlecht ♂	Alter (Jahre)	Klassifikation durch ARA-Kriterien: wahrsch.	eind.	klass.	Krankheitsstadium nach Steinbrocker: I	II	III	IV	Krankheitsdauer: 0-3J.	4-10J.	überl0J.
1	+		42			+			+			8	
2	+		57		+				+				12
3		+	54		+				+			6	
4	+		58			+				+			17
5	+		61			+		+				9	
6		+	63	+			+						24
7		+	72			+			+				14
8		+	54		+		+					4	
9	+		38		+				+				11
10	+		61		+			+				6	
11	+		58		+				+				13
12	+		52			+			+				30
13	+		60	+				+				6	
14	+		60			+			+			7	
15		+	50			+			+				17

Anhang 1: Allgemeindaten und rheumatologische Merkmale der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Patienten (Nr.)	Geschlecht ♀	Geschlecht ♂	Alter (Jahre)	Klassifikation durch ARA-Kriterien: wahrsch.	Klassifikation durch ARA-Kriterien: eind. klass.	Krankheitsstadium nach Steinbrocker: I	II	III	IV	Krankheitsdauer: 0-3J.	4-10J.	über 10J.
16	+		44		+		+			3		
17	+		57		+		+					13
18	+		60		+			+			4	
19		+	45	+		+						18
20	+		43		+		+			3		
21	+		71		+			+			4	
22	+		59		+		+				5	
23	+		34		+		+				5	
24	+		57			+		+				14
25		+	59		+			+				14
26	+		45			+		+				27
27	+		66			+			+		4	
28	+		34		+		+				5	
29		+	61			+			+			43
30	+		66	+		+						13

Fortsetzung Anhang 1: Allgemeindaten und rheumatologische Merkmale der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Patienten (Nr.)	Geschlecht ♀	Geschlecht ♂	Alter (Jahre)	Anzahl der ARA-Kriterien	Krankheitsdauer 0-3J.	Krankheitsdauer 4-10J.	Krankheitsdauer über 10J.
1	+		67	6		4	
2	+		53	4			21
3	+		38	5	1		
4	+		45	5	3		
5	+		59	7			19
6	+		33	4	2		
7		+	54	5			20
8		+	53	5		5	
9		+	18	4	2		
10	+		36	7		4	
11	+		30	4	3		

Anhang 2: Daten der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Patienten (Nr.)	Pleuro-pulmonale Vorgeschichte	Dyspnoe	Husten, Auswurf	Zigarettenkonsum
1	Pleuraerguß v. 8J.	-	-	Exraucher 5J. 7 Z.
2	Lungenembolie + Pleuritis v. 12J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Nichtraucher
3	M. Boeck s. 4J.	-	-	Exraucher 20J. 5 Z.
4	-	-	-	Nichtraucher
5	Pleuritis v. 4J.	-	-	Exraucher 10J. 5 Z.
6	-	-	-	Exraucher 32J. 8 Z.
7	Pneumonie v. 6J. chr. Bronchitis s. 6J., Emphysem s. 4J.	Belastungsdyspnoe ebene Erde	Husten + Auswurf	Exraucher 35J. 30 Z.
8	chr. Bronchitis s. Kindheit, Emphysem s. 23J.	Ruhe- und Belastungsdyspnoe	Husten + Auswurf	Exraucher 12J. 20 Z.
9	Pneumonie v. 26J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	trockener Reizhusten	Exraucher 15J. 20 Z.
10	-	-	-	Raucher 40J. 15 Z.
11	-	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Nichtraucher
12	-	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	-	Nichtraucher
13	-	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	-	Nichtraucher
14	Tbc v. 24-22J.	Belastungsdyspnoe eb. Erde	-	Exraucher 30J. 30 Z.
15	Lg.fibrose s. 2J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Exraucher 25J. 30 Z.

Anhang 3: Pleuro-pulmonale Vorgeschichte, pulmonale Beschwerden und Zigarettenkonsum der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Patienten (Nr.)	Pleuro-pulmonale Vorgeschichte	Dyspnoe	Husten, Auswurf	Zigarettenkonsum
16	-	-	trockener Reizhusten	Nichtraucher
17	chr. Bronch. s. 2J.	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	-	Raucher 25J. 5 Z.
18	-	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	-	Exraucher 3J. 5 Z.
19	asth.Beschw. 1x/J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	trockener Reizhusten	Exraucher 14J. 20 Z.
20	-	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	Husten + Auswurf	Nichtraucher
21	chr. Bronch. s. 34J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Nichtraucher
22	Pneumonie v. 4J., asth.Beschw. s. 30J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Exraucher 5J. 3 Z.
23	-	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	trockener Reizhusten	Nichtraucher
24	-	-	-	Raucher 40J. 20 Z.
25	Pneumonie + Pleuritis v. 38J.	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	trockener Reizhusten	Nichtraucher
26	Tbc v. 38J., Lg.fibrose s. 8J.	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	-	Nichtraucher
27	-	-	-	Raucher 30J. 6 Z.
28	-	-	-	Nichtraucher
29	Pleuritis v. 14J., chr. Bronch. s. 15J., Emphysem s. 2J., Lg.fibrose s. 2J.	Ruhe- und Belastungsdyspnoe	Husten + Auswurf	Exraucher 30J. 40 Z.
30	-	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	Husten + Auswurf	Nichtraucher

Fortsetzung Anhang 3: Pleuro-pulmonale Vorgeschichte, pulmonale Beschwerden und Zigarettenkonsum der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Patienten (Nr.)	Pleuro-pulmonale Vorgeschichte	Dyspnoe	Husten, Auswurf	Zigarettenkonsum
1	Lg.fibrose s. 4J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Nichtraucher
2	Pleuritis v. 21J.	Belastungsdyspnoe 2 Stockw.	-	Nichtraucher
3	Pneumonie v. 33J.	-	-	Nichtraucher
4	Pleuritis v. 3J., Tbc v. 5J.	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	trockener Reizhusten	Nichtraucher
5	Pleuritis v. 19J., Pneumonie v. 4J.	Belastungsdyspnoe ebene Erde	trockener Reizhusten	Exraucher 3J. 10 Z.
6	-	-	-	Nichtraucher
7	Pleuritis v. 24J., Tbc v. 28J.	-	-	Exraucher 30J. 10 Z.
8	-	Belastungsdyspnoe 1 Stockw.	Husten + Auswurf	Raucher 30J. 20 Z.
9	-	-	-	Nichtraucher
10	-	Belastungsdyspnoe ebene Erde	-	Nichtraucher
11	-	-	-	Nichtraucher

Anhang 4: Pleuro-pulmonale Vorgeschichte, pulmonale Beschwerden und Zigarettenkonsum der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Pat. (Nr.)	Perkussion	Auskultation	
		Atemgeräusch	Nebengeräusche
1	o.p.B.	o.p.B.	keine
2	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's basal
3	o.p.B.	o.p.B.	keine
4	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
5	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's basal
6	o.p.B.	o.p.B.	keine
7	hypersonorer Klopfschall	leise	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
8	hypersonorer Klopfschall	leise	keine
9	o.p.B.	o.p.B.	keine
10	o.p.B.	o.p.B.	keine
11	o.p.B.	o.p.B.	keine
12	o.p.B.	o.p.B.	keine
13	o.p.B.	o.p.B.	keine
14	o.p.B.	o.p.B.	keine
15	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
16	o.p.B.	o.p.B.	keine
17	o.p.B.	o.p.B.	keine
18	o.p.B.	o.p.B.	keine
19	o.p.B.	o.p.B.	keine
20	o.p.B.	o.p.B.	keine
21	o.p.B.	o.p.B.	keine
22	o.p.B.	o.p.B.	keine
23	o.p.B.	o.p.B.	keine
24	o.p.B.	o.p.B.	keine
25	o.p.B.	o.p.B.	keine
26	o.p.B.	o.p.B.	keine
27	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's basal
28	o.p.B.	o.p.B.	keine
29	hypersonorer Klopfschall	leise	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
30	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfelder

Anhang 5: Klinische Untersuchung der Lunge der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Pat. (Nr.)	Perkussion	Auskultation	
		Atemgeräusch	Nebengeräusche
1	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
2	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's basal
3	o.p.B.	o.p.B.	keine
4	o.p.B.	o.p.B.	keine
5	o.p.B.	o.p.B.	feinblasige, nicht klingende RG's in Mittel- und Unterfeldern
6	o.p.B.	o.p.B.	keine
7	o.p.B.	o.p.B.	keine
8	hypersonorer Klopfschall	leise	keine
9	o.p.B.	o.p.B.	keine
10.	o.p.B.	o.p.B.	keine
11	o.p.B.	o.p.B.	keine

Anhang 6: Klinische Untersuchung der Lunge der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Pat. (Nr.)	BSG (mm/h)	Hb (g%)	Hk (%)	Alb. (g/100 ml)	α-Gl. (g/100 ml)	γ-Gl. (g/100 ml)	Rheuma-faktor	IFT auf ANA
1	50/95	10,1	32,3	4,13	0,96	1,27	-	-
2	11/28	15,1	41,2	4,12	0,53	1,46	-	-
3	27/58	15,2	44,4	3,74	0,71	2,01	-	pos. 1/40
4	126/142	11,1	35,8	3,03	0,74	1,31	pos.	-
5	33/64	14,8	43,8	3,52	0,66	1,24	pos.	pos. 1/16
6	36/64	14,8	44,0	4,14	0,63	2,18	pos.	pos. 1/160
7	76/118	11,5	37,1	3,07	0,79	1,89	pos.	-
8	37/60	16,3	48,9	3,80	0,79	1,19	pos.	pos. 1/16
9	19/52	12,9	38,4	3,03	0,71	1,46	pos.	pos. 1/16
10	15/40	14,0	40,2	3,91	0,30	1,28	pos.	pos. 1/80
11	14/28	12,9	36,9	3,95	0,70	1,01	-	-
12	27/60	11,9	37,2	3,05	0,90	0,96	pos.	-
13	2/7	15,2	45,0	3,88	0,62	1,28	-	-
14	13/38	11,9	37,0	3,37	0,62	1,23	pos.	-
15	21/39	15,3	47,6	3,37	0,72	1,66	-	pos. 1/80
16	13/30	13,2	37,7	3,45	0,66	0,97	pos.	pos. 1/160
17	16/42	14,3	43,6	3,93	0,64	0,70	pos.	-
18	7/20	14,2	41,6	3,96	0,45	1,08	-	-
19	6/20	15,9	48,4	4,40	0,53	1,39	pos.	-
20	20/44	15,9	48,1	4,29	0,67	1,28	-	-
21	57/95	10,8	37,3	3,60	0,79	1,31	pos.	-
22	65/112	13,5	41,4	3,86	0,79	0,85	pos.	-
23	7/20	12,9	38,6	3,92	0,59	1,35	pos.	pos. 1/16
24	36/68	14,6	42,7	3,43	0,91	1,29	pos.	-
25	61/99	10,2	30,8	3,36	0,88	2,12	pos.	-
26	16/45	12,5	36,1	3,46	0,51	1,69	-	pos. 1/20
27	107/142	11,1	33,4	3,19	1,23	1,74	pos.	-
28	63/104	11,0	32,3	3,39	0,58	2,50	pos.	pos. 1/640
29	61/105	11,7	35,3	3,98	0,82	1,29	pos.	-
30	45/83	13,2	39,3	3,42	0,60	2,04	-	-

Anhang 7: Blutchemische Untersuchungen der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Pat. (Nr.)	BSG (mm/h)	Hb (g%)	Hk (%)	Alb.	α_2-Gl.	γ-Gl.	Rheuma-faktor	IFT auf ANA
1	55/80	9,2	41,6	3,20	0,80	1,92	pos.	pos. 1/80
2	20/45	14,6	44,5	3,99	0,62	1,01	pos.	pos. 1/160
3	18/48	13,2	39,9	3,44	0,61	2,15	pos.	pos. 1/160
4	22/53	13,4	38,7	3,90	0,57	1,77	-	pos. 1/80
5	105/116	14,8	44,0	2,35	1,04	1,05	-	pos. 1/160
6	45/88	10,1	31,7	3,54	0,77	2,34	pos.	pos. 1/320
7	9/28	12,8	38,1	4,01	0,45	1,95	-	pos. 1/160
8	17/44	14,8	43,5	3,90	0,78	1,06	-	pos. 1/160
9	9/24	15,0	44,4	3,44	0,61	1,08	-	pos. 1/80
10	46/89	10,9	33,8	3,67	0,76	1,02	-	pos. 1/320
11	32/73	13,0	38,5	3,51	0,58	2,36	pos.	pos. 1/1280

Anhang 8: Blutchemische Untersuchungen der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Pat. (Nr.)	Keine Schatten-bildungen	Schattenbildungen im Bereich der Lunge: Rundliche kleine Schatten Typ	Streuung	Verbreitg.	Unregelmäßige kleine Schatten Typ	Streuung	Verbreitg.	Kleine Schatten Gesamtstreuung	Schattenbildungen im Bereich der Pleura: Pleuraverdickungen Costophr. Winkel	Seitenlok.	Dicke	Verbreitg.	Zusatzbefunde	ILO-Kurzklassifikation
1	+													
2		p	0/1	R/L M+U	s	0/1	R/L U	0/1						1
3		q	2/2	R/L O+M+U	s	0/1	R/L O+M+U	2/2		R	b	0/1		2
4		p	0/1	R/L M+U	t	1/1	R/L M+U	1/2	R/L	R/L	b	1		2
5		p	0/1	R/L U	t	1/1	R:O R/L:M+U	1/1						1
6	+													
7		p	1/1	R/L O+M+U	t	1/2	R/L O+M+U	1/2	R/L				Emphysem	2
8	+												Emphysem	
9	+													
10					s	0/0	R/L U							0
11					t	0/1	R/L M+U							1
12		p	0/1	R/L U	s	0/1	R/L M+U	0/1						1

Anhang 9: Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl.) der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Pat. (Nr.)	Keine Schatten-bildungen	Schattenbildungen im Bereich der Lunge: Rundliche kleine Schatten Typ	Streuung	Verbreitg.	Unregelmäßige kleine Schatten Typ	Streuung	Verbreitg.	Kleine Schatten Gesamtstreuung	Schattenbildungen im Bereich der Pleura: Pleuraverdickungen Costophr. Winkel	Seitenlok.	Dicke	Verbreitg.	Zusatzbefunde	ILO-Kurzklassifikation
13	+													
14	+													
15		p/q	3/3	R/L M+U	t	3/3	R/L O+M+U	3/3	L	R L	a b	1 1	Res. Tbc	3
16		p	0/1	L M+U	s	0/1	R/L M+U	0/1						1
17	+													
18					s	1/1	R/L M+U							1
19	+													
20		p	0/0	R/L M+U	t	0/1	R/L M+U	0/1						1
21		r	1/1	R/L M+U	s	1/1	R/L U	1/1						1
22		p	0/1	R/L O+M+U	t	1/1	R/L O+M+U	1/1						1

Fortsetzung Anhang 9: Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl.) der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Pat. (Nr.)	Keine Schatten-bildungen	Schattenbildungen im Bereich der Lunge: Rundliche kleine Schatten Typ	Streu-ung	Ver-breitg.	Unregelmäßige kleine Schatten Typ	Streu-ung	Ver-breitg.	Kleine Schatten Gesamt-streuung	Schattenbildungen im Bereich der Pleura: Pleuraverdickungen Costo-phr. Winkel	Seiten-lok.	Dicke	Ver-breitg.	Zusatz-befunde	ILO-Kurz-klassifikation
23	+													
24					s	0/1	R/L M+U							1
25	+													
26		r	0/1	L:O R/L:M					L	L R	b b	2 1	Res. Tbc	1
27					s	2/2	R/L O+M+U							2
28	+													
29		p	1/1	R/L M+U	t	2/2	R/L M+U		R/L	R L	a a	1 1	Emphysem	2
30		q	1/1	R/L M	u	2/2	R/L O+M+U		R/L	R L	a a	1 1		2

Fortsetzung Anhang 9: Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl.) der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Pat. (Nr.)	Keine Schatten-bildungen	Schattenbildungen im Bereich der Lunge: Rundliche kleine Schatten Typ	Streu-ung	Ver-breitg.	Unregelmäßige kleine Schatten Typ	Streu-ung	Ver-breitg.	Kleine Schatten Gesamt-streuung	Schattenbildungen im Bereich der Pleura: Pleuraverdickungen Costo-phr. Winkel	Seiten-lok.	Dicke	Ver-breitg.	Zusatz-befunde	ILO-Kurz-klassifikation
1		p	2/2	R/L M+U	t	2/2	R/L M+U	2/2	R/L					2
2		p	1/1	R/L M+U	s	1/1	R/L O+M+U	1/1		R L	a a	1 1		1
3					s	1/1	R/L M+U							1
4	+												Res. Tbc	
5		p	1/1	L:M+U R:U	t	1/1	R/L M+U	1/1	R					1
6	+													
7					s	0/1	R/L M+U		L				Res. Tbc	1
8		p	1/1	R/L M+U	s	1/1	R/L M+U			R L	a a	1 1	Emphysem	1
9	+													
10		p	0/1	R/L U	s	1/1	R/L M+U							1
11	+													

Anhang 10: Thoraxröntgenuntersuchungen (ILO-Kl.) der Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes

Pat. (Nr.)	Körper-länge (m)	Körper-gewicht (kg)	VC % der Norm	FEV_1 % der Norm	FEV_1/VC % der Norm	Raw cm H_2O/ (l/sec)	SRaw cm H_2O · sec	FRC % der Norm	DCO-SB % der Norm
1	1,55	42,0	100,0	104,0	103,5	1,1	3,1	108,0	83,5
2	1,58	68,0	113,3	121,7	105,2	1,1	2,2	76,9	91,9
3	1,68	65,0	92,9	93,5	96,0	1,2	4,0	103,0	68,1
4	1,46	36,0	95,5	111,8	115,9	1,6	4,2	117,4	57,8
5	1,48	54,0	86,4	88,2	101,8	3,1	6,0	79,2	62,5
6	1,69	75,0	110,0	96,6	83,8	1,8	6,4	105,9	74,4
7	1,76	75,0	60,5	40,0	62,2	6,7	36,1	145,9	-
8	1,75	65,0	95,7	94,3	94,6	1,5	5,8	114,3	56,1
9	1,60	56,0	108,6	103,6	93,2	3,2	8,5	100,0	69,4
10	1,65	60,0	82,4	88,0	101,4	2,5	7,7	107,1	74,4
11	1,55	55,0	96,4	85,7	85,4	2,2	5,9	108,0	77,5
12	1,66	78,0	97,2	92,6	90,2	1,9	5,0	96,4	60,2
13	1,59	66,0	110,0	122,7	105,3	1,5	4,5	115,4	80,8
14	1,67	68,5	74,3	53,8	69,2	5,9	26,7	164,3	37,5
15	1,80	82,0	74,5	81,6	104,3	-	-	-	29,3

Anhang 11: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Vitalkapazität (VC), Sekundenkapazität (FEV_1), Tiffeneau-Index (FEV_1/VC), Atemwiderstand (Raw), spezifischer Atemwiderstand (SRaw), funktionelle Residualkapazität (FRC) und Diffusionskapazität (DCO-SB)

Pat. (Nr.)	Körper-länge (m)	Körper-gewicht (kg)	VC % der Norm	FEV_1 % der Norm	FEV_1/VC % der Norm	Raw cm H_2O/ (l/sec)	SRaw cm H_2O · sec	FRC % der Norm	DCO-SB % der Norm
16	1,74	78,0	90,7	90,9	95,3	2,0	5,6	96,6	71,0
17	1,64	80,0	108,8	96,0	82,9	2,5	6,7	100,0	74,7
18	1,59	53,0	120,0	127,3	100,1	0,9	3,7	153,8	84,9
19	1,82	77,0	105,6	102,5	90,9	0,6	2,3	100,0	94,6
20	1,56	56,0	100,0	104,0	103,7	3,5	5,8	68,0	-
21	1,60	71,5	85,7	95,0	104,8	6,3	16,6	96,3	91,3
22	1,63	75,0	87,9	66,7	70,9	3,3	8,6	96,3	71,4
23	1,58	45,0	97,1	96,4	96,1	2,7	5,8	84,6	77,6
24	1,69	84,0	100,0	88,9	82,9	2,5	6,8	96,4	88,0
25	1,60	54,0	91,4	96,2	102,0	2,1	8,0	118,8	84,8
26	1,64	72,0	94,4	75,0	76,7	3,1	8,6	103,7	62,4
27	1,52	34,0	79,2	61,1	75,6	2,9	9,9	136,0	-
28	1,45	45,0	115,4	100,0	92,9	2,0	5,0	108,7	62,7
29	1,70	61,0	102,4	70,0	65,6	1,6	8,4	158,8	40,9
30	1,56	52,0	92,6	105,3	104,4	2,0	3,9	76,9	47,1

Fortsetzung Anhang 11: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Vitalkapazität (VC), Sekundenkapazität (FEV_1), Tiffeneau-Index (FEV_1/VC), Atemwiderstand (Raw), spezifischer Atemwiderstand (SRaw), funktionelle Residualkapazität (FRC) und Diffusionskapazität (DCO-SB)

Pat. (Nr.)	Körperlänge (m)	Körpergewicht (kg)	VC % der Norm	FEV_1 % der Norm	FEV_1/VC % der Norm	Raw cm H_2O/(l/sec)	SRaw cm H_2O · sec	FRC % der Norm	DCO-SB % der Norm
1	1,66	60,0	84,8	87,0	93,5	1,6	4,4	100,0	-
2	1,75	65,0	57,1	48,4	79,1	2,5	7,3	96,7	47,8
3	1,70	63,0	69,0	75,0	101,1	1,6	4,2	92,9	63,4
4	1,67	51,5	55,3	44,8	76,8	5,0	11,3	82,1	44,8
5	1,64	60,0	30,3	32,0	102,7	1,1	2,3	81,5	-
6	1,52	52,0	109,7	111,5	103,0	2,2	4,1	75,0	70,4
7	1,76	76,0	114,9	108,6	90,8	1,3	6,3	140,0	75,0
8	1,58	75,0	100,0	77,8	77,2	6,3	29,4	148,4	-
9	1,71	67,0	105,7	102,3	93,6	2,7	6,0	71,0	-
10	1,62	70,0	67,6	65,5	92,3	2,2	4,6	77,8	37,9
11	1,60	57,0	97,3	96,7	96,6	2,7	7,4	103,8	66,3

Anhang 12: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes: Vitalkapazität (VC), Sekundenkapazität (FEV_1), Tiffeneau-Index (FEV_1/VC), Atemwiderstand (Raw), spezifischer Atemwiderstand (SRaw), funktionelle Residualkapazität (FRC) und Diffusionskapazität (DCO-SB)

Pat. (Nr.)	paO_2 in Ruhe		paO_2 unter Belastung		ΔpaO_2 Belastung/ Ruhe	$paCO_2$ in Ruhe	$paCO_2$ unter Belastung	$\Delta paCO_2$ Ruhe/ Belastung
	Torr	% der Norm	Torr	% der Norm	Torr	Torr	Torr	Torr
1	82,4	89,2	97,5	105,5	+ 15,1	34,6	32,0	+ 2,6
2	81,9	95,8	78,8	92,2	- 3,1	34,3	35,6	- 1,3
3	99,4	115,6	98,5	114,5	- 0,9	35,2	35,2	-
4	88,5	100,5	-	-	-	35,2	-	-
5	65,1	76,8	70,2	82,8	+ 5,1	40,3	39,3	+ 1,0
6	70,0	85,0	88,7	107,6	+ 18,7	35,9	32,8	+ 3,1
7	69,6	85,9	-	-	-	36,2	-	-
8	69,2	79,6	81,7	94,0	+ 12,5	31,5	31,1	+ 0,4
9	92,5	100,3	103,7	112,5	+ 11,2	32,6	27,1	+ 5,5
10	74,2	86,0	82,6	95,7	+ 8,4	37,3	36,9	+ 0,4
11	76,0	87,9	88,4	102,2	+ 12,4	37,4	36,5	+ 0,9
12	86,2	99,4	-	-	-	29,2	-	-
13	79,6	93,5	74,2	87,2	- 5,4	36,6	37,9	- 1,3
14	71,5	83,3	-	-	-	35,9	-	-
15	75,5	87,4	57,1	66,1	- 18,4	36,6	37,3	- 0,7

Anhang 13: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Blutgase in Ruhe und unter Belastung

Pat. (Nr.)	paO_2 in Ruhe		paO_2 unter Belastung		ΔpaO_2 Belastung/ Ruhe	$paCO_2$ in Ruhe	$paCO_2$ unter Belastung	$\Delta paCO_2$ Ruhe/ Belastung
	Torr	% der Norm	Torr	% der Norm	Torr	Torr	Torr	Torr
16	77,1	86,0	77,1	86,0	± 0	35,4	35,4	± 0
17	77,9	91,8	84,3	99,3	+ 6,4	34,6	38,4	- 3,8
18	75,5	87,1	-	-	-	37,0	-	-
19	86,2	97,4	102,2	115,5	+ 15,4	38,1	36,2	+ 1,9
20	74,7	82,6	98,3	108,7	+ 23,6	37,4	34,7	+ 2,7
21	75,0	91,8	83,2	101,8	+ 8,2	36,1	40,1	- 4,0
22	80,4	94,8	74,6	88,0	- 5,8	37,3	42,2	- 4,9
23	86,7	91,8	94,8	100,4	+ 8,1	30,8	33,7	- 2,9
24	61,4	72,1	-	-	-	35,5	-	-
25	70,2	82,4	-	-	-	37,7	-	-
26	80,0	90,0	-	-	-	34,2	-	-
27	70,3	80,9	-	-	-	33,3	-	-
28	78,2	84,4	-	-	-	34,4	-	-
29	76,6	90,1	-	-	-	33,4	-	-
30	79,8	94,0	58,7	69,1	- 21,1	37,4	42,1	- 4,7

Fortsetzung Anhang 13: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Blutgase in Ruhe und unter Belastung

Pat. (Nr.)	paO_2 in Ruhe		paO_2 unter Belastung		Δ paO_2 Belastung/ Ruhe	$paCO_2$ in Ruhe	$paCO_2$ unter Belastung	Δ $paCO_2$ Ruhe/ Belastung
	Torr	% der Norm	Torr	% der Norm	Torr	Torr	Torr	Torr
1	83,8	98,8	94,2	111,1	+ 10,4	37,7	33,6	+ 4,1
2	78,8	88,7	70,2	79,1	- 8,6	34,5	35,2	- 0,7
3	84,6	91,6	95,6	103,5	+ 11,0	32,6	28,6	+ 4,0
4	74,4	81,3	72,7	79,5	- 1,7	39,8	36,5	+ 3,3
5	81,3	93,8	73,0	84,2	- 8,3	41,0	42,8	- 1,8
6	97,7	105,1	97,9	105,3	+ 0,2	36,3	31,0	+ 5,3
7	71,9	84,0	85,0	99,3	+ 13,1	40,1	37,3	+ 2,8
8	74,4	89,7	82,7	99,8	+ 8,3	42,3	41,8	+ 0,5
9	89,2	93,4	90,7	95,0	+ 1,5	37,6	34,3	+ 3,3
10	85,3	93,4	-	-	-	33,6	-	-
11	95,5	101,5	-	-	-	35,6	-	-

Anhang 14: Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes: Blutgase in Ruhe und unter Belastung

Pat. (Nr.)	Pathologische Lungenfunktionsparameter	Lungenfunktionsstörungen
1	keine	keine
2	keine	keine
3	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
4	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
5	Raw, DCO-SB, paO_2 in Ruhe	Obstruktion (plethysmographisch), DCO-Erniedrigung, Ruhehypoxämie
6	FEV_1/VC	Obstruktion (spirometrisch)
7	VC, FEV_1, FEV_1/VC, Raw, SRaw, FRC	Restriktion, Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), FRC-Erhöhung
8	DCO-SB, paO_2 in Ruhe	DCO-Erniedrigung, Ruhehypoxämie
9	Raw, DCO-SB	Obstruktion (plethysmographisch), DCO-Erniedrigung
10	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
11	FEV_1/VC	Obstruktion (spirometrisch)
12	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
13	paO_2 Belastung/Ruhe	signifikanter paO_2-Abfall
14	VC, FEV_1, FEV_1/VC, Raw, SRaw, FRC, DCO-SB	Restriktion, Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), FRC-Erhöhung, DCO-Erniedrigung
15	VC, DCO-SB, paO_2 unter Belastung, paO_2 Belastung/Ruhe	Restriktion, DCO-Erniedrigung, Belastungshypoxämie, signifikanter paO_2-Abfall

Anhang 15: Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Pathologische Lungenfunktionsparameter und Lungenfunktionsstörungen

Pat. (Nr.)	Pathologische Lungenfunktionsparameter	Lungenfunktionsstörungen
16	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
17	FEV_1/VC, DCO-SB	Obstruktion (spirometrisch), DCO-Erniedrigung
18	FRC	FRC-Erhöhung
19	keine	keine
20	Raw, paO_2 in Ruhe	Obstruktion (plethysmographisch), Ruhehypoxämie
21	Raw, SRaw	Obstruktion (plethysmographisch)
22	FEV_1, FEV_1/VC, Raw, DCO-SB, paO_2 Belastung/Ruhe	Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), DCO-Erniedrigung, signifikanter pO_2-Abfall
23	keine	keine
24	FEV_1/VC, paO_2 in Ruhe	Obstruktion (spirometrisch), Ruhehypoxämie
25	paO_2 in Ruhe	Ruhehypoxämie
26	FEV_1, FEV_1/VC, Raw, DCO-SB	Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), DCO-Erniedrigung
27	FEV_1, FEV_1/VC, FRC, paO_2 in Ruhe	Obstruktion (spirometrisch), FRC-Erhöhung, Ruhehypoxämie
28	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
29	FEV_1, FEV_1/VC, FRC, DCO-SB	Obstruktion (spirometrisch), FRC-Erhöhung, DCO-Erniedrigung
30	DCO-SB, paO_2 unter Belastung, paO_2 Belastung/Ruhe	DCO-Erniedrigung, Belastungshypoxämie, signifikanter pO_2-Abfall

Fortsetzung Anhang 15: Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis: Pathologische Lungenfunktionsparameter und Lungenfunktionsstörungen

Pat. (Nr.)	Pathologische Lungenfunktionsparameter	Lungenfunktionsstörungen
1	keine	keine
2	VC, FEV_1, FEV_1/VC, DCO-SB, paO_2 unter Belastung, paO_2 Belastung/Ruhe	Restriktion, Obstruktion (spirometrisch), DCO-Erniedrigung, Belastungshypoxämie, signifikanter pO_2-Abfall
3	VC, FEV_1, DCO-SB	Restriktion, DCO-Erniedrigung
4	VC, FEV_1, FEV_1/VC, Raw, SRaw, DCO-SB, paO_2 in Ruhe und unter Belastung	Restriktion, Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), DCO-Erniedrigung, Ruhe- und Belastungshypoxämie
5	VC, FEV_1, paO_2 Belastung/Ruhe	Restriktion, signifikanter pO_2-Abfall
6	DCO-SB	DCO-Erniedrigung
7	FRC, DCO-SB	FRC-Erhöhung, DCO-Erniedrigung
8	FEV_1/VC, Raw, SRaw, FRC	Obstruktion (spirometrisch und plethysmographisch), FRC-Erhöhung
9	keine	keine
10	VC, FEV_1, DCO-SB	Restriktion, DCO-Erniedrigung
11	DCO-SB	DCO-Erniedrigung

Anhang 16: Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit systemischem Lupus Erythematodes: Pathologische Lungenfunktionsparameter und Lungenfunktionsstörungen

		niedriges Krankheits-stadium	hohes Krankheits-stadium	U-Test	geringe Krankheits-dauer	hohe Krankheits-dauer	U-Test
Anzahl der Patienten	n	8	11		9	10	
Alter (J)	$\tilde{x}$	59,5	58,0	NS	54,0	57,5	NS
Körperlänge (m)	$\tilde{x}$	1,61	1,66	NS	1,59	1,69	$p < 0,03$
Körpergewicht (kg)	$\tilde{x}$	67,0	68,5	NS	56,0	75,0	$p < 0,04$
VC % der Norm	$\tilde{x}$	102,8	94,4	$p < 0,03$	95,7	96,35	NS
FEV_1 % der Norm	$\tilde{x}$	103,25	81,6	$p < 0,025$	95,0	90,75	NS
FEV_1/VC % der Norm	$\tilde{x}$	102,55	82,9	NS	95,3	87,0	NS
Raw cm H_2O/(l/sec)	$\tilde{x}$	1,9	2,7[2)]	NS	2,7	1,9[7)]	NS
SRaw cm H_2O · sec	$\tilde{x}$	5,	7,6[2)]	NS	5,8	6,8	NS
FRC % der Norm	$\tilde{x}$	98,15	112,7[2)]	$p < 0,025$	96,6	105,9[7)]	NS
DCO % der Norm	$\tilde{x}$	74,4[1)]	60,2[3)]	NS	71,4[5)]	62,4[8)]	NS
paO_2 (Ruhe) Torr	$\tilde{x}$	79,7	75,5	NS	75,5	76,05	NS
paO_2 (Ruhe) % der Norm	$\tilde{x}$	93,75	87,4	NS	86,0	88,7	NS
paO_2 (Bel.) Torr	$\tilde{x}$	80,7	70,2[4)]	-	82,45[6)]	88,7[9)]	NS
paO_2 (Bel.) % der Norm	$\tilde{x}$	93,95	82,8[4)]	-	97,2[6)]	107,6[9)]	NS

Anhang 17: Gruppenvergleich der Lungenfunktionsparameter (U-Test) zwischen "Extremgruppen" der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

		niedriges Krankheits-stadium	hohes Krankheits-stadium	U-Test	geringe Krankheits-dauer	hohe Krankheits-dauer	U-Test
ΔpaO_2 (Bel./R.) Torr	$\tilde{x}$	+ 2,65	+ 5,1[4)]	-	+ 8,15[6)]	+ 15,4[9)]	NS
$paCO_2$ (Ruhe) Torr	$\tilde{x}$	37,3	35,2	$p < 0,02$	35,4	35,7	NS
$paCO_2$ (Bel.) Torr	$\tilde{x}$	36,55	37,3[4)]	-	35,05[6)]	36,2[9)]	NS
$\Delta paCO_2$ (R./B.) Torr	$\tilde{x}$	- 0,45	+ 1,0[4)]	-	- 1,45[6)]	+ 1,9[9)]	NS

1) n=7 2) n=10 3) n=9 4) n=3 5) n=7 6) n=6 7) n=9 8) n=9 9) n=3

Fortsetzung Anhang 17: Gruppenvergleich der Lungenfunktionsparameter (U-Test) zwischen "Extremgruppen" der Patienten mit Rheumatoider Arthritis

Herrn Prof. Dr. J. Meier-Sydow
danke ich für die Überlassung
des Themas und die freundliche
Unterstützung.
Herrn Dr. H. Kronenberger möchte
ich meinen Dank für die Betreuung
der Arbeit und die zahlreichen
Anregungen aussprechen.

LEBENSLAUF

23.2.1955	Geboren in Frankfurt am Main
	Vater: Alfred Schwarzer, Chemiefacharbeiter
	Mutter: Klara Schwarzer, geb. Boese, Hausfrau
	Geschwister: 1 Schwester, geb. 1955
1961 - 1965	Besuch der Volksschule in Frankfurt am Main
1965 - 1970	Besuch der Elisabethen-Mädchenrealschule in Hofheim/Taunus
1970 - 1973	Besuch des Wirtschaftsgymnasiums in Frankfurt am Main
1973 - 1976	Studium der Wirtschaftswissenschaften an der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main
1976 - 1982	Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main
September 1976	Eheschließung mit Herrn Dr. med. Heinrich Wetzel
Mai 1982	Erhalt der Approbation als Ärztin
1.7.1982 - 31.1.1983	Assistenzärztin in der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Sachsenhausen in Frankfurt am Main
Seit 19.5.1983	Assistenzärztin in der Augenklinik des Städtischen Krankenhauses Frankfurt am Main-Höchst unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. W. Lieb

Regina Wetzel

ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Diagnostik pleuro-pulmonaler Veränderungen bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus Erythematodes
- Vergleich verschiedener nicht-invasiver Untersuchungsmethoden"

im Zentrum für Innere Medizin der Universität Frankfurt am Main, Abteilung für Pneumologie, unter der Leitung von Herrn Professor Dr. med. J. Meier-Sydow und mit Unterstützung durch Herrn Dr. med. H. Kronenberger ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 14. November 1983

Regina Wetzel